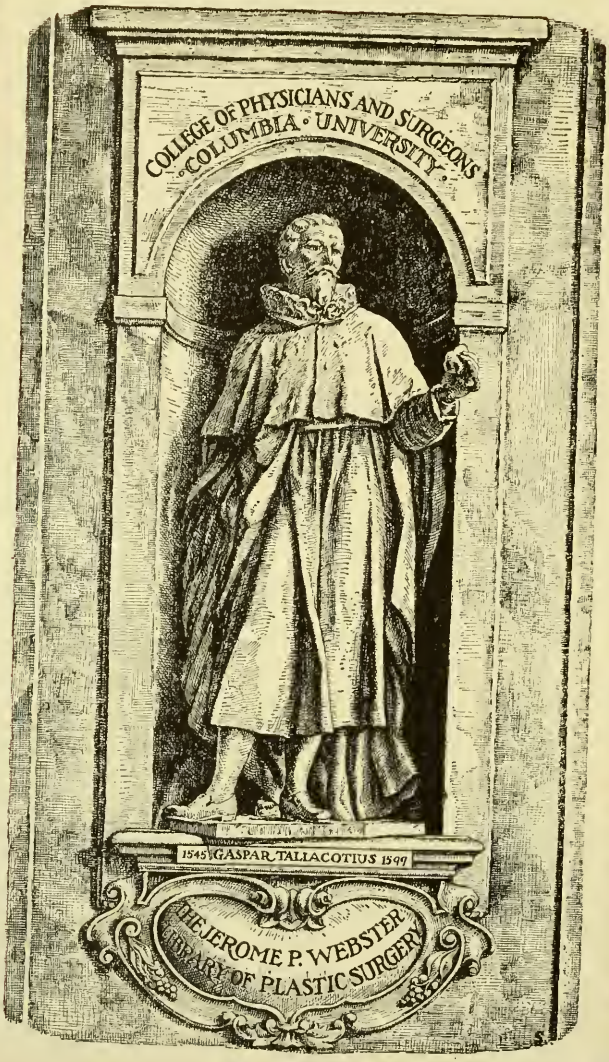
COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00058343
RECAP


COLLEGE OF PHYSICIANS AND SURGEONS
COLUMBIA UNIVERSITY
1545 GASPAR TALIACOTIUS 1599
THE JEROME P. WEBSTER
LIBRARY OF PLASTIC SURGERY

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Columbia University Libraries

http://www.archive.org/details/traitdechirurg9600lede

# TRAITÉ
# DE CHIRURGIE
## CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

---

VIII

MÉSENTÈRE, PANCRÉAS, RATE, FOIE ET VOIES BILIAIRES

ANUS ET RECTUM, REIN ET URETÈRE

Le Traité de Chirurgie clinique et opératoire *formera 10 vol. gr. in-8*

---

COLLABORATEURS

ALBARRAN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

ARROU, chirurgien des hôpitaux de Paris.

BINAUD (J.-William), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux chirurgien des hôpitaux.

BRODIER (H.), chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX, chargé de cours de laryngologie, rhinologie et otologie à la Faculté de médecine de Paris.

CHIPAULT (A.), chef de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux de Paris.

GANGOLPHE (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (A.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

JABOULAY (M.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

LEGUEU, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux de Paris.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

LYOT (C.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

MORESTIN (H.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

NIMIER (H.), médecin principal de 2e classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

PICHEVIN, chef des travaux gynécologiques à l'hôpital Necker.

RICARD (A.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

RIEFFEL (H.), Chirurgien des hôpitaux de Paris, chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine.

SCHWARTZ (Éd.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Cochin.

SERBILEAU (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

SOULIGOUX (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TERSON (Albert), chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine (Hôtel-Dieu).

VILLAR (F.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

---

7512-94. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

# TRAITÉ
# DE CHIRURGIE
## CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

**A. LE DENTU**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine
Chirurgien de l'hôpital Necker.

**PIERRE DELBET**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

TOME HUITIÈME

## MÉSENTÈRE, PANCRÉAS, RATE, FOIE ET VOIES BILIAIRES, ANUS ET RECTUM, REIN ET URETÈRE

PAR MM.

**FRANCIS VILLAR, J. L. FAURE,**
**PIERRE DELBET, AIMÉ GUINARD, J. ALBARRAN**

AVEC 123 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1899
Tous droits réservés.

Webster Library
RD31
L49
v. 8

# TRAITÉ
DE
# CHIRURGIE
## CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

---

# MALADIES CHIRURGICALES DU MÉSENTÈRE, DU PANCREAS ET DE LA RATE

PAR

FRANCIS VILLAR,

Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux,
Chirurgien des hôpitaux,
Sous-Directeur du Laboratoire de médecine opératoire.

---

## I

## MÉSENTÈRE

Le mésentère, ce repli péritonéal en forme d'éventail, obliquement étendu depuis le côté gauche de la deuxième vertèbre lombaire jusqu'à la symphyse sacro-iliaque droite, remplit un double rôle : tout d'abord, il fixe à la colonne lombaire le jéjuno-iléon tout entier, en lui permettant cependant une grande mobilité grâce à la disposition godronnée de son bord libre; c'est donc un pédicule, un ligament suspenseur pour l'intestin grêle. Mais il peut encore être considéré comme le hile de cette portion du tube digestif, car il renferme dans l'épaisseur de ses deux feuillets tout le système vasculo-nerveux qui lui est destiné.

On y trouve, en effet, plongés dans un tissu cellulaire lâche et abondant, les artères et les veines mésentériques supérieures, les chylifères, leurs ganglions et le plexus nerveux mésentérique supé-

rieur. Ce n'est pas tout, on y voit encore, entre les deux feuillets et en arrière, la veine cave inférieure, les origines de la grande veine azygos, l'aorte, le plexus solaire à sa sortie des ganglions semi-lunaires.

Ces notions anatomiques (disposition du repli, organes qui sont contenus entre ses deux feuillets) nous donnent la clef de toute la pathologie mésentérique. Elles nous permettent de comprendre le point de départ des tumeurs de cette région ; elles nous expliquent le siège de ces tumeurs, leur mobilité, l'existence de la zone de sonorité antérieure, les troubles de nutrition qui accompagnent ces productions par l'obstruction des chylifères et la compression des branches nerveuses. Enfin, ces notions anatomiques nous rendent compte du danger de l'extirpation des tumeurs du mésentère, par gangrène de l'intestin et shock du système nerveux ganglionnaire.

## MALADIES CHIRURGICALES DU MÉSENTÈRE.

Elles se résument dans l'étude des kystes et des tumeurs solides. Les contusions et les plaies font partie du grand chapitre des traumatismes de l'abdomen; quant à la description des orifices anormaux et de la torsion du mésentère, elle appartient à l'histoire de l'occlusion intestinale.

### I. — KYSTES DU MÉSENTÈRE.

**Historique.** — L'histoire réellement sérieuse des kystes du mésentère ne date guère que d'une vingtaine d'années. Mais elle a traversé des phases diverses que mon excellent collègue et ami Braquehaye (1) a divisées en trois périodes :

La première, dit-il, s'étend de Benevieni, qui le premier apporta quelques observations, jusqu'au milieu de ce siècle.

Pendant cette longue période, les kystes du mésentère ne furent jamais diagnostiqués sur le vivant.

Dans une deuxième période, qui va du milieu de ce siècle jusqu'aux travaux de Péan et Tillaux en 1880, les observations deviennent plus nombreuses; ce n'est plus à l'amphithéâtre, mais sur la table d'opérations, qu'on rencontre les kystes du mésentère ; seulement, on les rencontre par hasard. C'est la période d'intervention chirurgicale par erreur de diagnostic.

Enfin, c'est depuis 1880 que l'étude de ces tumeurs est entrée dans une voie clinique, scientifique et opératoire, grâce aux publications de Tillaux et Millard, de Merklen, de Péan. C'est la période chirurgicale vraie.

**Définition.** — D'après Werth, on ne doit désigner sous le nom de

(1) Braquehaye, Des kystes du mésentère (*Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1892).

kystes du mésentère que les tumeurs primitivement développées entre les deux feuillets de ce repli. Péan, au contraire, donnant un sens plus large à la définition, comprend toute tumeur kystique située entre les deux feuillets séreux, quelle que soit son origine. Et, en effet, cliniquement il n'y a pas de différence entre un vrai kyste du mésentère et un kyste d'un organe voisin qui viendra s'y inclure; sans compter que les indications opératoires seront aussi les mêmes.

**Division.** — On a divisé les kystes du mésentère de façons bien différentes. Delmez distingue des kystes congénitaux et des kystes acquis; Braquehaye divise ces kystes en : 1° *kystes vasculaires*; 2° *kystes parasitaires*; 3° *kystes congénitaux*; 4° *kystes dus aux organes voisins.*

Ceux du premier groupe comprendraient les kystes sanguins et lymphatiques, et ces derniers se diviseraient en kystes séreux et chyleux. Pour plus de simplicité, je passerai en revue les différentes variétés de kystes rencontrés dans l'épaisseur du mésentère, tout en me réservant de faire ressortir l'importance de telle ou telle variété.

J'étudierai donc des kystes : 1° *séreux et chyleux*; 2° *hydatiques*; 3° *dermoïdes*; 4° *sanguins*; 5° *nés dans les organes voisins.*

Avant d'aborder l'étude détaillée de chaque variété, je dois dire un mot de leur fréquence. Les kystes du mésentère ont acquis une certaine réputation de rareté; les progrès de la clinique et de la médecine opératoire tendent à prouver qu'ils ont dû être souvent méconnus. Si Kœberlé dit n'en avoir jamais rencontré, par contre Arékion (1), dans sa thèse de doctorat en 1891, nous en rapporte 81 observations, auxquelles Braquehaye, l'année suivante, ajoutait 23 nouveaux cas, ce qui fait un total de 104. Et de nouveaux faits ont été publiés ou observés depuis cette époque; ce ne sont donc pas des tumeurs exceptionnelles. Les kystes d'origine lymphatique sont les plus fréquents; les plus rares sont les kystes dermoïdes et ceux venus d'organes voisins.

Les kystes du mésentère sont plus fréquents dans le sexe féminin, en moyenne 7 femmes sur 10 observations. La proportion exacte peut être établie de la façon suivante, dit Braquehaye :

Kystes lymphatiques : 4 femmes pour 1 homme; kystes sanguins, proportion égale pour les deux sexes; kystes hydatiques, 2 fois sur 3 chez la femme. Quant aux kystes dermoïdes et ceux nés dans des organes voisins, tous les cas se rapportent à des femmes.

Surtout fréquents à l'âge moyen de la vie, les kystes du mésentère ont été observés dans les limites extrêmes d'âge, qui sont : quatre mois (Ducasset, Winiwarter) et quatre-vingts ans (Wieschelbaum).

**Kystes séreux et chyleux.** — On a pensé que certains kystes

(1) Arékion, Étude sur les kystes du mésentère, thèse de Paris, 1891.

séreux pouvaient provenir de la transformation d'un kyste hydatique. Péan a comparé ces kystes à des sortes d'hygromas développés entre les feuillets du mésentère. Ces idées n'ont plus cours aujourd'hui, et l'origine lymphatique des kystes séreux ou chyleux semble bien établie d'après leur structure ; c'est pour cela que l'on étudie dans un même chapitre ces deux variétés de kystes, sous la rubrique de kystes d'origine lymphatique.

Mais quelle est leur provenance exacte ? Sont-ils le résultat de la dégénérescence des ganglions ? S'agit-il d'une dilatation des chylifères ou du canal thoracique ? ou bien encore n'y aurait-il pas eu rupture des vaisseaux blancs avec enkystement consécutif du chyle épanché ? Autant d'hypothèses qui ont été étudiées et discutées. Quénu accepte volontiers l'opinion de Kuester qui rattache les kystes chyleux aux malformations congénitales. Il y verrait de véritables lymphangiomes kystiques comparables à ceux du cou et en communication primitive ou secondaire avec les chylifères. D'autant, ajoute Quénu, qu'on a observé dans le mésentère de véritables lymphangiomes ou chylangiomes caverneux caractérisés par la présence de petites cavités communiquant les unes avec les autres, tapissées d'endothélium et renfermant un liquide laiteux auquel on a reconnu les réactions ordinaires du chyle.

Le volume de ces kystes est variable, il peut devenir considérable.

Leur structure comprend : une couche externe fibreuse, une couche moyenne conjonctive, renfermant des vaisseaux sanguins, du tissu lymphoïde et des follicules lymphatiques, une couche interne endothéliale, qui n'est pas constante, disent les uns, qui ne se voit jamais, disent les autres, excepté dans les kystes dermoïdes. Le contenu de ces kystes est quelquefois fluide ; souvent c'est un liquide blanc, crémeux, comparable à du lait, parfois jaunâtre ou rosé. Sa densité varie de 1,013 à 1,020. On y trouve à l'examen chimique de l'albumine, mais pas de fibrine, des chlorures, surtout du chlorure de sodium en abondance, des carbonates et des sulfates.

Le microscope décèle la présence de corpuscules lymphatiques, de globules sanguins, de gouttelettes graisseuses, analogues à celles du lait, et de cristaux de cholestérine.

**Kystes hydatiques**. — Le plus souvent ils coïncident avec des tumeurs semblables dans la cavité abdominale (1).

Quelquefois ils accompagnent des kystes de la cavité thoracique ou des muscles ; il est rare qu'ils soient limités au mésentère. Hahn, dans son travail, ne signalait que deux observations de ce genre, celles de Portal et de Pavas. Quénu, dans son article du *Traité de*

(1) Je rappellerai, entre autres faits, celui que j'ai rapporté au Congrès de chirurgie en 1893. Il s'agissait d'un malade chez lequel je trouvai un kyste hydatique du foie, des kystes dans le mésentère et l'épiploon, et un kyste assez volumineux développé contre la vessie, dans l'espace rétro-vésical.

*chirurgie*, y a ajouté celles de Frémy, de Sutherland et de Cimbali, auxquelles je puis joindre quelques autres signalés dans la thèse de Masqueray (1). Cependant tous les cas rapportés par cet auteur n'appartiennent pas à la catégorie des kystes hydatiques uniquement limités au mésentère.

Souvent multiples, ils sont en général d'un petit volume. On a observé la dégénérescence de ces kystes : dans un cas de Cimbali, la paroi était devenue crétacée ; dans un autre de Frémy, le contenu était une matière grasse, ayant la consistance du mastic de vitrier. Très curieux le cas de Laboulbène, dans lequel la paroi du kyste avait l'aspect d'un morceau de taffetas gommé qu'on aurait plissé entre les doigts ; l'intérieur ne contenait plus de liquide, mais une matière semblable à de la gélatine.

**Kystes dermoïdes.** — Leur histoire n'est pas longue : deux cas de Lebert, un de Schutzer, la citation de Cruveilhier à la Société anatomique de Paris, l'intéressante observation de Howship Dickinson, celle de Spencer Wells, celles d'Eppinger, de Kœnig, de Bantock, une autre de kyste dermoïde suppuré présentée par M. Lemichez en novembre 1895 à la Société anatomique de Lille.

La pathogénie de ces kystes a été fort discutée : ils peuvent venir des restes du corps de Wolff (Augagneur) (2) ou bien encore de diverticules de Remak (Lohlein) ; mais il faut, en définitive, admettre leur origine dermoïde.

Leur paroi, épaisse et fibreuse, est tapissée d'épithélium aplati. On a trouvé dans l'intérieur de ces kystes, outre la matière grasse, semblable au sébum, des poils, des os, des dents. Le kyste de Schutzer, observé chez une jeune fille de quinze ans, contenait deux canines, huit molaires et deux incisives. La tumeur de Howship Dickinson, qui pesait plus de deux livres, se composait de noyaux cartilagineux et osseux, développés au milieu d'une masse conjonctive ; celle-ci renfermait également du tissu adipeux et des kystes à parois tapissées d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles.

**Kystes sanguins.** — A vrai dire, les kystes sanguins du mésentère n'existent pas. On a bien signalé des hématomes produits par le taxis sur le mésentère accompagnant un intestin étranglé ; on a vu aussi des épanchements sanguins du mésentère consécutifs à un traumatisme abdominal, on en a observé à la suite d'efforts, chez des cardiaques. Enfin, une hémorragie peut se produire dans l'intérieur d'un kyste séreux préexistant ; mais ce ne sont pas de vrais kystes. En somme, il s'agit, dans ces différents cas, ou d'un hématome vulgaire plus ou moins limité, ou d'un kyste devenu hémorragique ; l'arrivée du sang, la transformation du kyste n'est qu'un acci-

(1) Masqueray, Étude sur les kystes hydatiques du mésentère et des mésocôlons, thèse de Paris, 1895.

(2) V. Augagneur, Tumeurs du mésentère, thèse d'agrégation, 1886.

dent. C'est dire que les kystes hématiques ne constituent pas un groupe distinct.

**Kystes nés dans des organes voisins et s'étant inclus secondairement dans le mésentère.** — Ce sont des cas réellement exceptionnels et que je me contente de signaler (kystes du parovaire, du pancréas, etc.).

Tels sont les caractères anatomo-pathologiques et pathogéniques propres à chaque variété de kystes. Mais il en est aussi de communs. C'est ainsi que, quelle que soit leur nature, ces tumeurs peuvent contracter des adhérences avec les organes voisins; de plus, si elles sont peu vasculaires par elles-mêmes, elles sont souvent encadrées de vaisseaux volumineux, ce qui crée un danger pour l'extirpation et surtout pour la ponction exploratrice. Dans l'observation de Delagenière, une veine située en avant du kyste atteignait le volume du pouce.

Le pédicule des kystes du mésentère est gros et court dans les tumeurs volumineuses, mince dans les petites ; on a pu en observer la rupture.

**Symptômes.** — Un kyste du mésentère, de petit volume, peut passer inaperçu et constituer une trouvaille d'autopsie; il est des cas où, même avec un certain volume, les kystes du mésentère demeurent latents. Le plus souvent, ces kystes annoncent leur existence par des signes qui sont, du reste, fort variables.

Tantôt l'attention est attirée par le développement du ventre et l'apparition de douleurs sourdes ; c'est le début lent. D'autres fois une violente colique ouvre la scène, et c'est à cette occasion que l'on constate l'existence de la tumeur ; un exemple de ce mode de début nous est fourni par l'observation de Millard et Tillaux : leur malade se trouvait en parfait état de santé lorsque, vers sept heures du soir, en se promenant, il ressentit tout à coup, dans le ventre, une douleur poignante qui l'obligea à s'arrêter brusquement. Parfois, enfin, ce sont des signes d'occlusion intestinale ou de péritonite simulant une occlusion intestinale qui donnent l'éveil.

J'ai eu l'occasion d'observer, en 1895, un de ces cas de kyste du mésentère à début brusque (fig. 1). Un jeune homme de quinze ans est pris subitement, le matin, de violentes douleurs abdominales; à l'examen, on constate l'existence d'une petite tumeur mobile, siégeant au-dessous de l'ombilic. Le repos et un traitement médical approprié font disparaître les accidents. Trois mois après, le malade est repris des mêmes douleurs abdominales, qui ne cèdent à aucun traitement, et il m'est adressé à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale, dont il présentait d'ailleurs tous les symptômes. Je l'opère dans la nuit, et je trouve un kyste du mésentère bien mobile que j'enlève rapidement; l'opération ne dura que seize minutes. Malgré cette courte durée de l'acte opératoire, mon petit malade succomba (sans

péritonite, ainsi que le démontra l'autopsie) au bout de trente-six heures. La terminaison fatale m'a semblé devoir être attribuée dans ce cas au long intervalle écoulé entre le moment de l'intervention et le début des accidents. L'occlusion intestinale datait de quatre à cinq jours lorsque le malade me fut adressé.

En résumé, deux formes cliniques de kystes du mésentère : la forme latente et la forme douloureuse, celle-ci étant la plus fréquente.

La douleur, plus ou moins vive, a son maximum d'intensité autour de la région ombilicale, avec irradiations vers le foie, l'épigastre, les

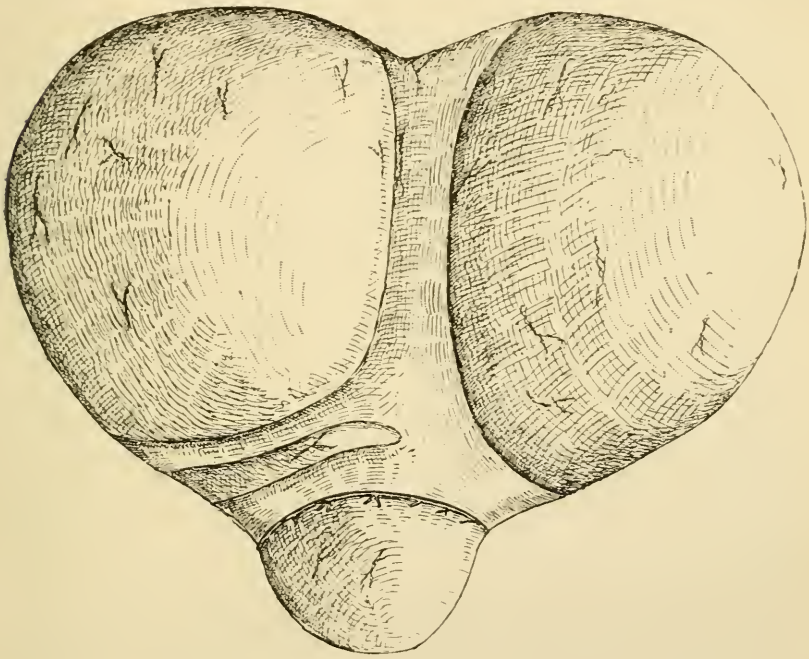


Fig. 1. — Kyste du mésentère, pédicule accolé à l'intestin (Fr. Villar).

flancs. Exagérée par les mouvements, elle augmente sous forme d'accès peu de temps après les repas.

Des troubles digestifs accompagnent la douleur : ce sont l'anorexie, la constipation ; il y a souvent des vomissements ; on a cité, exceptionnellement il est vrai, une diarrhée incoercible avec vomissements. A ces phénomènes s'ajoute le retentissement sur l'état général.

Les caractères de la tumeur sont de la plus haute importance : elle fait saillie dans la région de l'ombilic, caractère commun à toutes les tumeurs du mésentère ; elle est médiane ou à peu près, et se présente sous la forme d'une voussure.

De volume variable, rarement plus grosse qu'une tête d'adulte, la

tumeur est lisse, arrondie ou ovoïde, à grand axe parallèle à celui du mésentère; sa consistance est élastique ou nettement fluctuante, suivant la distension du kyste et l'épaisseur de ses parois.

Un des meilleurs signes des kystes du mésentère, c'est la mobilité, surtout dans le sens transversal: c'est une mobilité franche qui permet de faire passer la tumeur d'un côté à l'autre, en avant du rachis.

Un autre signe important, presque pathognomonique, est fourni par la percussion, qui décèle le plus souvent l'existence d'une zone de sonorité au-devant de la tumeur. Tillaux a attiré l'attention sur une autre zone de sonorité existant entre le kyste et le pubis. Ces différents signes ne se présentent pas toujours ni avec la même constance, ni avec la même netteté ; quelques-uns peuvent faire défaut ; d'autre part, ils se retrouvent quelquefois avec des tumeurs autres que des kystes du mésentère. Je reviendrai sur ce point en parlant du diagnostic des tumeurs du mésentère en général.

**Marche. — Terminaisons. — Pronostic.** — La marche est le plus souvent lente et progressive. Parfois un kyste à évolution lente subit tout à coup un changement, prend une allure aiguë, et offre une évolution à *secousse*, pour nous servir de l'expression d'Augagneur.

La terminaison est variable : le malade peut être emporté par une péritonite, succomber à l'occlusion intestinale. Même sans tenir compte des complications, il faut songer à l'atteinte portée à l'état général ; à mesure que le kyste augmente, l'état général devient mauvais ; le malade maigrit, ses fonctions digestives sont entravées puis surviennent la cachexie et la mort par dénutrition générale.

Je ne signale que pour mémoire deux ou trois cas d'ouverture du kyste dans l'intestin, ouverture suivie de guérison ; il ne faut pas compter sur cette terminaison heureuse mais fort rare.

**Traitement** (1). — Il est inutile, ce me semble, de discuter les indications de l'intervention dans les kystes du mésentère. Bien que ces kystes soient des tumeurs bénignes, ils exposent la vie du malade, et cela de plusieurs façons. Il faut donc intervenir, et le plus tôt possible, en s'efforçant de devancer la période cachectique.

Trois méthodes sont à la disposition du chirurgien : la ponction, l'incision avec drainage, l'extirpation.

L'extirpation semble à première vue constituer l'opération de choix. Mais elle présente de gros inconvénients, disons plutôt de grands dangers. Elle est souvent longue, force le chirurgien à exercer sur la tumeur des tractions qui réagissent sur le plexus solaire et peuvent amener la syncope, peut être cause du sphacèle de l'intestin par sec-

(1) M. Mongie (de Bordeaux) a rapporté dans les *Archives de médecine expérimentale* (1896) une curieuse observation de kyste séreux de l'abdomen observé chez une poule. L'ingestion des liquides amenait l'augmentation de volume dans la tumeur. Il suffisait de supprimer l'eau ou d'administrer un purgatif pour que le kyste se réduisit complètement. Peut-être, dit l'auteur, pourrait-on tirer de ces faits des applications thérapeutiques.

tion du mésentère, peut donner lieu, par l'excitation des branches du plexus solaire, à des phénomènes cholériformes. Enfin, il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'une hémorragie secondaire au niveau du pédicule.

La statistique de Braquehaye donne, sur 20 cas d'extirpation, 8 morts, soit 40 p. 100 de mortalité. C'est donc une opération grave que l'on doit réserver pour les tumeurs petites, sans adhérences, à pédicule mince. Et même encore il n'est pas démontré que dans ces cas favorables, les manœuvres d'extirpation n'amènent pas les accidents que je viens de signaler.

Restent donc, en définitive, la ponction et l'incision avec drainage.

La ponction simple a donné quelques succès. On lui objecte cependant les récidives, qui s'observent surtout dans les cas de kystes chyleux ; et puis, le trocart peut blesser une anse intestinale ; il peut aussi blesser un vaisseau. Dans le cas de Delagenière que j'ai déjà signalé, où l'on voyait une veine grosse comme le pouce à la surface du kyste, le trocart aurait amené une hémorragie terrible s'il avait blessé ce vaisseau. D'ailleurs, ce mode de traitement est de plus en plus abandonné dans le traitement des kystes des autres organes. Quant à la ponction suivie de l'injection d'un liquide quelconque, elle est passible des mêmes reproches.

L'incision avec drainage ou marsupialisation a donné d'excellents résultats. D'après Arékion, elle aurait donné, sur 24 malades, 22 guérisons et 2 morts. Braquehaye, ajoutant à cette statistique les cas de Bianchi, de Frentzel, de Quinson, de Villeneuve, de Kœnig et de Goggans, arrive à une proportion de 7 p. 100 environ de mortalité, chiffre bien inférieur à celui de l'extirpation, qui est de 40 p. 100. Ce pourcentage de 7 p. 100 doit même être trop élevé et ne répond certainement pas à la réalité des faits. Voici pourquoi : le chirurgien n'a souvent eu recours à la marsupialisation qu'après avoir tenté de pratiquer l'ablation totale du kyste ; il a donc pu déterminer des lésions qu'il aurait évitées par la simple incision et il a prolongé inutilement l'acte opératoire, exposant ainsi le malade à l'infection et au shock.

En résumé, la marsupialisation constitue à l'heure actuelle la méthode de choix dans le traitement des kystes du mésentère, bien qu'elle ne soit pas l'opération idéale et qu'on lui ait reproché d'exposer à l'infection, de guérir moins vite, de ne pas donner toujours une cure radicale, de pouvoir amener de la chylorragie (deux observations incontestables), complication qui exerce une influence néfaste sur l'état général des malades.

La technique de la marsupialisation ne présente ici rien de spécial. Après l'ouverture de l'abdomen, on écarte les anses intestinales qui recouvrent le kyste et on vide celui-ci par la ponction en évitant de blesser les vaisseaux, quelquefois volumineux, situés en avant de la

tumeur. Puis on fixe à la plaie abdominale la poche dont on aura réséqué la partie exubérante.

Il serait mieux d'agir de la façon suivante : le kyste une fois vidé serait fixé à la paroi musculo-péritonéale par quelques points de suture au catgut. Mais, ces points seraient placés à une certaine distance du sommet de la tumeur, de façon à laisser une portion de celle-ci en dehors du ventre. Le péritoine étant fermé de toutes parts, et l'incision abdominale diminuée d'étendue, on réséquerait la portion exubérante du kyste et il ne resterait plus qu'à fixer à la peau le bord libre de la poche kystique.

Je rappellerai en terminant le procédé que Pierre Delbet (1) a fait connaître en 1896 pour le traitement des kystes hydatiques non suppurés du foie qui ne sont pas susceptibles d'une extirpation totale. Ce procédé peut être applicable à certains kystes du mésentère. Voici comment Delbet l'a décrit à propos d'un cas de kyste hydatique du foie qu'il traita ainsi avec succès. Après l'incision et l'évacuation complète de la poche, on procède au nettoyage de sa cavité ; on enlève toutes les vésicules filles et la vésicule mère qui, d'ordinaire, se laissent assez facilement détacher. Reste la membrane adventice, doublée d'une couche plus ou moins épaisse du tissu dans lequel le kyste s'est développé. On en pratique le capitonnage, lorsque l'épaisseur de cette paroi est telle qu'on ne puisse espérer de la voir se rétracter. Puis on suture les lèvres de la plaie kystique, on réduit dans le ventre la poche ainsi suturée et on ferme la plaie abdominale suivant le procédé habituel.

## II. — TUMEURS SOLIDES DU MÉSENTÈRE.

On peut rencontrer dans le mésentère des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes. Mais celles-ci, si nous exceptons quelques très rares cas de sarcomes (2), de lymphadénomes, de lymphosarcomes mélaniques primitifs (3), ne sont le plus souvent que des noyaux cancéreux dont la localisation primitive se trouve dans l'intestin ou le testicule ; ou bien elles sont le résultat d'une généralisation viscérale. Donc les véritables tumeurs du mésentère, ce sont les tumeurs bénignes, qui sont représentées ici par les lipomes et les fibromes (4).

**Lipomes.** — Les lipomes du mésentère ont été bien étudiés par Terrillon (5). Ils se développent dans le tissu cellulaire lâche qui

(1) Rapport de M. Duplay sur un mémoire de Pierre Delbet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1896, p. 136).

(2) Potherat, Sarcome du mésentère, laparotomie, guérison (*Soc. de chir. de Paris*, t. XXI, 1895, p. 117). — Cauthorn successful removal of a large tumor of the mesentery (*Med. News*. Philad., 1895, p. 401).

(3) Petibon, Tumeurs mélaniques du mésentère, thèse de Paris, 1892.

(4) Bien entendu, il n'est pas question dans cette étude de la tuberculose mésentérique, autrement dit du carreau.

(5) Terrillon, *Soc. de chir. de Paris*, 1886, et Leçons de clin. chir. Paris, 1889.

remplit l'intervalle laissé par les deux lames séreuses, au niveau de la colonne vertébrale. Leur volume peut être considérable ; ce sont, dit Augagneur, les plus volumineuses tumeurs de l'économie. Dans une observation de Péan, nous trouvons le poids de 20 kilos ; celui de 29 dans celle de Terrillon, et de 31 1/2 dans celle de Waldeyer.

Ces lipomes ont une large surface d'implantation et ne présentent presque jamais un pédicule distinct ; ils poussent des prolongements dans les interstices celluleux mésentériques, modifient la situation des intestins qui sont repoussés en avant et sur les parties latérales, et, se dirigeant du côté du bassin, finissent par se confondre avec l'utérus et l'ovaire. Ils se portent aussi du côté du thorax et, dans l'observation de Wigglesworth, nous voyons que la voûte du diaphragme s'élevait jusqu'à la troisième côte. Lorsque ces lipomes atteignent de grandes dimensions, des adhérences s'établissent, soit avec la paroi abdominale, soit avec les organes voisins.

La structure de ces tumeurs est assez variable : elles sont formées tantôt de lipome pur, tantôt et assez souvent de lipome et de myxome. On a trouvé aussi un mélange de lipome et de sarcome ; la calcification a été observée, et dans un cas de Péan il fallut scier le centre de la tumeur transformée en une masse pierreuse.

La *symptomatologie* des lipomes du mésentère se confond avec celle des tumeurs abdominales en général, et en particulier avec celle des kystes de la même région. On trouve en effet, comme dans ces derniers, le siège médian, la forme saillante du ventre, la mobilité, la zone de sonorité en avant du néoplasme, la fluctuation même, très nette dans quelques cas. Comme les kystes, les lipomes s'accompagnent aussi d'un mauvais état général. L'ascite n'a été que rarement observée.

Le *pronostic* est ici encore plus sérieux, à cause surtout de la nature de l'intervention qui lui est seule applicable, l'extirpation. Le nombre des cas opérés est restreint. Des 15 malades cités par Terrillon, 8 seulement subirent l'intervention ; les résultats furent 6 morts et 2 guérisons. Si, avec Quénu, nous ajoutons les 2 observations de Meredith et de Terrier (1 guérison et 1 mort), nous arrivons au total de 10 opérations avec 7 morts et 3 guérisons. Depuis la publication du travail de Terrillon, on possède d'autres cas de lipomes du mésentère ; quelquefois, l'examen histologique n'a pas été fait ; d'autres fois il s'agissait de tumeurs mixtes. Le pronostic a toujours été considéré comme sérieux par les auteurs ; cependant, Roux et Heurtaux ont obtenu de bons résultats par l'intervention.

La gravité de l'opération tient aux mêmes causes que j'ai signalées en parlant de l'extirpation des kystes : il faut y ajouter le volume des lipomes, qui rend l'acte opératoire plus pénible, qui exige de plus grands délabrements. Dans quelques cas, il fallut réséquer une longue portion d'intestin. Dans le cas de Terrier, le segment réséqué dépas-

sait 25 centimètres ; il fut de $1^{m},24$ dans un cas de Roux. Enfin, la large cavité anfractueuse qui succède à la décortication de la tumeur est une condition défavorable au point de vue des suites ultérieures.

Dans un certain nombre de cas, la mort n'a pas tardé à survenir ; d'autres fois, les malades ont résisté pendant quelques jours et ont succombé à des accidents intestinaux : tel le malade de Terrillon mort, au trente-deuxième jour, de diarrhée incoercible, dans un état d'amaigrissement effrayant.

Pour abaisser cette effrayante mortalité, il faudrait ici, plus que partout ailleurs, opérer de bonne heure, alors que le lipome est petit, qu'il n'a pas poussé de prolongements et qu'il n'a pas contracté ces adhérences si dangereuses surtout pour l'intestin.

**Fibromes.** — Ces tumeurs sont très rares ; la thèse de Masset (1) me permettra d'établir leur histoire, encore bien ignorée. Cet auteur n'a pu en trouver que 8 observations (2), dont 2 proviennent du service du professeur Folet (de Lille). Ces 8 observations ont été réunies dans la période qui s'étend de 1886, époque de la publication de la thèse d'Augagneur, à 1894. Pour Augagneur, ces tumeurs, en 1886, avaient une existence problématique ; en effet, il n'avait trouvé à cette époque qu'une seule observation, celle de Péan ; or, la tumeur dont parle Péan adhérait à la fois au mésentère et au bassin, de sorte que son point de départ restait indécis.

Le volume des fibromes du mésentère a varié de $1^{kg},140$ à 8 kilos ; chez l'un des malades de Folet, le fibrome était assez volumineux pour remplir toute la cavité abdominale. Leur consistance est plus ou moins ferme. Dans le cas de Richelot, la partie médiane de la face postérieure de la tumeur était remplie par un amas de tissus putréfiés. Ces tumeurs mésentériques se développent de préférence dans la jeunesse et l'âge adulte ; l'influence du sexe est assez marquée, car sur 7 cas, 5 appartiennent à des sujets du sexe féminin.

La *symptomatologie* se confond avec celle des tumeurs du mésentère en général (kystes, lipomes, etc.). Masset fait cependant remarquer que, dans les fibromes, la douleur apparaît en général plus tardivement. A part cela, même siège de la tumeur, même mobilité, même zone de sonorité antérieure, mêmes troubles digestifs.

La *marche* de ces néoplasmes est rapide et la cachexie ne tarde pas à survenir.

C'est dire que leur *pronostic* est grave, et cette gravité est accrue, comme pour les lipomes, par la nature même de l'opération qu'ils réclament. Et cependant il faudra intervenir le plus tôt possible,

(1) Masset, Étude sur les fibromes du mésentère, thèse de Lille, 1894.

(2) Le professeur Demons a extirpé récemment un fibromyome du mésentère du volume des deux poings. La tumeur n'avait jamais déterminé ni troubles digestifs ni retentissement sur la santé générale.

car la marche de ces fibromes est invariablement progressive.

Suivant l'âge de la tumeur, dit Masset, l'opération pourra être d'une facilité surprenante ou d'une difficulté extrême : si le fibrome est petit, ou de moyen volume, et libre d'adhérences, on fera facilement et rapidement l'énucléation; s'il est volumineux et présente une large surface d'implantation en arrière, on le pédiculisera aussi bas que possible et on réséquera toute la portion du néoplasme située au-dessus de la ligature, puis on abandonnera le pédicule dans le ventre.

Dans certains cas, on sera obligé de réséquer une portion plus ou moins longue d'intestin.

Les 8 cas de fibromes ont été opérés et ont donné 4 guérisons et 4 morts; au total, 50 p. 100 de mortalité. La gravité de l'opération reconnaît ici les mêmes causes que j'ai signalées à propos du traitement chirurgical des kystes et des lipomes du mésentère.

**Diagnostic des tumeurs du mésentère.** — Je n'ai pas l'intention de reprendre ici, ni à propos du pancréas et de la rate, le fameux chapitre du diagnostic des tumeurs abdominales. Qu'il me suffise de rappeler ce qui a trait spécialement aux tumeurs du mésentère.

Il est entendu que les signes capitaux des tumeurs du mésentère sont les suivants : *tumeur médiane pointant vers l'ombilic, très mobile*, avec une *zone de sonorité en avant, et une autre la séparant du pubis.*

Si à ces signes locaux se joignent des accidents douloureux et des troubles digestifs, on peut affirmer avec de grandes chances de certitude que l'on a affaire à une tumeur du mésentère.

Malheureusement, ces différents signes n'ont pas une valeur absolue. La douleur, la sonorité, la mobilité peuvent faire défaut, suivant la disposition, les connexions et le volume de la tumeur. D'autre part, une tumeur ovarienne, par exemple, peut être médiane, très mobile et recouverte d'une zone de sonorité, ainsi que j'ai pu le constater moi-même sur une jeune fille de quinze à seize ans que j'ai opérée il y a deux ans environ. Malgré tous les caractères propres à une tumeur du mésentère, il s'agissait d'un kyste de l'ovaire nettement pédiculé. Aussi, les erreurs de diagnostic ne se comptent plus

On a confondu des tumeurs du mésentère avec des kystes de l'ovaire et du parovaire; c'est d'ailleurs l'erreur la plus fréquente. Dans trois cas de kyste du mésentère, Péan a cru trois fois à un kyste de l'ovaire. On les a confondues aussi avec un fibrome utérin, un rein mobile, une tumeur du foie, etc., et même avec une grossesse.

Je rappellerai ici, pour ne plus y revenir à propos du pancréas et de la rate, la remarque d'Hartmann (1) sur l'emploi méthodique du plan incliné dans le diagnostic des tumeurs abdominales : « Les tumeurs nées de la partie supérieure de l'abdomen et descendues

(1) Hartmann, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1891. p. 571, et *Congrès de chir.*, 1895, p. 501.

vers l'excavation retournent à leur lieu d'origine lorsqu'on élève le bassin. »

Dans les formes à début brusque, on a pu croire simplement à de l'occlusion intestinale par bride, par volvulus, à une colique hépatique ou néphrétique. Il faudra donc, par un examen minutieux, éliminer les tumeurs des différents organes de l'abdomen, utérus, ovaire, foie, rein, rate, intestin, paroi abdominale elle-même.

Le diagnostic avec les kystes du pancréas est fort difficile; en effet, les tumeurs développées dans le mésentère ou le pancréas offrent des caractères communs, qui sont le siège médian, la sonorité antérieure et les troubles digestifs.

Je reviendrai sur ce diagnostic à propos du pancréas.

Les tumeurs de l'épiploon se différencient par l'absence de sonorité antérieure. Mais si cette sonorité manque dans un kyste du mésentère, le diagnostic est à peu près impossible.

Le diagnostic du siège étant admis, peut-on aller plus loin et différencier entre elles les différentes tumeurs du mésentère?

La chose n'est pas facile, car en clinique on ne doit songer qu'aux kystes et aux lipomes; or, ceux-ci, qui pourraient être distingués par leur consistance, présentent presque toujours une pseudo-fluctuation trompeuse, à tel point que chez la femme ils ont toujours été pris pour des kystes de l'ovaire. Deux signes cependant permettraient de faire ce diagnostic :

1° Les tumeurs solides atteignent un volume très considérable ;

2° Leur évolution semble plus rapide que celle des tumeurs liquides. Je ferai remarquer que les fibromes du mésentère peuvent aussi offrir une consistance molle, témoin un cas de Folet.

Parmi les tumeurs liquides, les kystes hydatiques peuvent être reconnus par leur coïncidence fréquente avec des tumeurs semblables dans d'autres régions ou organes, surtout dans le foie ; en outre, cette variété de kyste détermine souvent de l'occlusion intestinale.

**Conclusion.** — Le diagnostic des tumeurs du mésentère est difficile; cependant, il faut le reconnaître, la clinique a fait un grand pas dans cette voie du diagnostic. A l'heure actuelle, grâce aux données que nous possédons, on pourra le plus souvent établir au moins le siège mésentérique d'une tumeur abdominale.

## II

## PANCRÉAS

La chirurgie du pancréas est, pour me servir d'une expression bien connue aujourd'hui, l'une des plus belles et des plus récentes con-

quêtes de la chirurgie moderne. En 1887, Nimier écrivait à ce sujet : « Parmi les organes qui, il y a quelques années encore, paraissaient devoir échapper à l'action chirurgicale, le pancréas pouvait être cité dans les premiers. » Depuis cette époque, Nimier lui-même a publié, sur la chirurgie du pancréas, un important travail (1) qui a été suivi, surtout à l'étranger, de quelques mémoires et de nombreuses publications éparses dans des journaux et des revues.

Parmi les publications sur les affections chirurgicales du pancréas, je dois citer les travaux de Senn, Hagenbach, Réginald Fitz, Seitz, Hartmann, Biondi, Sendler, et enfin, de tous le plus récent et le plus complet, celui qui les résume, le très beau mémoire de Körte (de Berlin) (2).

Grâce à ces travaux et à bien d'autres que j'aurai l'occasion de citer dans le courant de cet article, la chirurgie du pancréas est entrée dans une ère nouvelle. Mieux instruit par les données de la clinique, de la pathologie générale et des faits expérimentaux, le chirurgien possède des connaissances plus précises sur la manière d'être du pancréas.

On a étudié avec soin cet ensemble de phénomènes désigné sous le nom de *dyspepsie pancréatique* et qui comprend : la sialorrhée et la diarrhée pancréatique, les vomissements graisseux, la stéarrhée ou selles graisseuses, la mauvaise élaboration des pigments biliaires; on a signalé aussi la lipurie et la diminution de l'indican dans les urines chez les malades atteints d'affections du pancréas.

Enfin, on sait les discussions auxquelles a donné lieu la théorie du diabète pancréatique, et il a été bien établi, par M. Lancereaux et ses élèves, que, chez l'homme, il y a souvent coïncidence entre le diabète maigre et les lésions inflammatoires chroniques du pancréas.

Déjà on a pu diagnostiquer des abcès, des kystes et des tumeurs solides de cet organe. L'intervention chirurgicale s'est attaquée à ces affections, ainsi qu'aux lésions traumatiques; la sécurité que donnent l'asepsie et le perfectionnement de la technique opératoire ont permis d'exécuter des opérations naguère jugées impraticables, telles que l'extirpation d'une partie de la tête du pancréas. Mais il reste encore beaucoup à faire dans ce vaste champ ouvert aux opérateurs, et à côté des faits acquis se dresse la ténébreuse colonne des points obscurs ou ignorés. Je veux dire qu'il est encore difficile, le plus souvent même impossible, à l'heure actuelle, d'établir un diagnostic précoce des affections pancréatiques, point capital, cependant, dans la plupart des cas, pour pouvoir poser les indications d'une interven-

(1) Nimier, *Arch. gén. de méd.*, 1er septembre 1887, p. 309. — *Revue de chir.*, 1893, p. 618, 757 et 1007, et 1894, p. 585.

(2) Senn, Surgery of the pancreas. Philadelphia, Dornan, 1886. — *Americ. Journ. of med. sc.*, juillet 1885, p. 17. — *Volkmann's Sammlung klin. Vortrage*. Leipzig, 1888, 313-314. — Korte, *Deutsche Chirurgie*, Lief. 45, Stuttgart, février 1898.

tion utile. Aux médecins de mieux nous faire connaître la symptomatologie et la marche des affections du pancréas ; et j'ajouterai : aux chirurgiens de songer qu'un traumatisme ou une tumeur de la région épigastrique peuvent intéresser le pancréas. Le conseil peut paraître banal, et cependant il faut bien avouer que l'on ne cherche ou que l'on ne cherchait guère, avant ces dernières années, à localiser dans le pancréas une affection à siège épigastrique ; il semble que cet organe ait été considéré comme jouissant d'une complète immunité.

C'est ainsi qu'on a vu tel chirurgien, après avoir pratiqué une laparotomie pour contusion de la partie supérieure de l'abdomen, laisser passer inaperçue une section transversale et totale de la glande pancréatique.

Avant d'aborder l'étude des maladies chirurgicales du pancréas, il est bon de rappeler la topographie de cet organe et d'indiquer la manière dont on doit faire son exploration.

## I. — TOPOGRAPHIE DU PANCRÉAS (1).

Le pancréas est situé dans l'abdomen supérieur, au-devant de la deuxième vertèbre lombaire, entre l'estomac, qui répond à sa partie antérieure, la rate, qui confine à son extrémité gauche, et l'anse duodénale, qui encadre son extrémité droite ou tête du pancréas. Mais cet organe n'est pas toujours situé à la même hauteur dans la cavité abdominale, et il offre, à ce point de vue, des différences individuelles. On peut le trouver au-dessus et surtout au-dessous de la ligne classique qui correspond à la deuxième lombaire. Sappey l'a trouvé abaissé chez les sujets à thorax étroit et chez les femmes qui avaient fait abus du corset. Hertz a insisté sur l'action néfaste du corset, qui presse sur le pancréas au point de faire basculer en avant le bord supérieur de la glande.

(1) Anomalies du pancréas. — La glande pancréatique peut manquer complètement chez certains monstres ou chez des fœtus atteints d'exomphale considérable et qui ne vivent pas. D'autre part, Aubery a rapporté un cas curieux d'arrêt de développement de l'organe qui, soudé à l'estomac, était privé de conduit excréteur. Certains monstres possèdent quelquefois deux pancréas ; cependant, les faits de véritable duplicité ne sont peut-être pas authentiques.

On a observé quelques cas, exceptionnels d'ailleurs, de division de la glande en deux segments ; c'est le pancréas divisum des Allemands. Ces deux segments se trouvaient rattachés par un pont fibreux où passait le conduit excréteur (Friedreich). Le point de séparation correspondait, dans deux cas de Hyrtl, au passage de l'artère épiploïque ou de l'artère mésentérique supérieure.

Enfin, il peut exister des pancréas accessoires sous la forme de petites masses glandulaires, discoïdes, du volume d'une lentille à celui d'une pièce de 5 francs. Le pancréas accessoire se rencontre en général dans le duodénum où le début du jéjunum, quelquefois dans l'iléon et l'estomac. Dans deux cas il siégeait sur la pointe d'un diverticule intestinal. Quel que soit son siège, il peut être situé sous la séreuse ou sous la muqueuse ; le plus souvent, la sécrétion de cette glande accessoire est versée dans la portion du tube digestif à laquelle elle est accolée, par un petit canalicule qui débouche sur une papille de la muqueuse.

Il est presque oiseux de rappeler que la tête, intimement unie au duodénum par du tissu cellulaire, des vaisseaux et surtout par les canaux excréteurs, est à peu près immobile, tandis que la queue, reliée par l'épiploon pancréatico-splénique à la rate, organe très mobile, est susceptible de déplacements.

Sa moitié droite est dirigée horizontalement ; la moitié gauche, au contraire, se porte obliquement de dedans en dehors et de bas en haut, de sorte que, dans son ensemble, l'organe forme une courbe à concavité postérieure qui embrasse la colonne vertébrale.

La face antérieure du pancréas, recouverte par le péritoine qui vient former en bas le feuillet supérieur du méso-côlon transverse, croisée par la portion ascendante du duodénum (angle duodéno-jéjunal), affecte un large rapport avec la face postérieure de l'estomac, dont la sépare l'arrière-cavité des épiploons. Si l'estomac est vide, sa petite courbure répond à la glande pancréatique; s'il est très abaissé, la petite courbure peut même descendre au-dessous du pancréas, qui ne se trouve plus alors séparé de la paroi abdominale que par l'épiploon gastro-hépatique.

La face postérieure est en rapport, en allant de gauche à droite, avec : la capsule surrénale et le rein correspondant; la veine splénique ; la veine mésentérique inférieure qui va rejoindre la supérieure, en arrière de la tête du pancréas ; l'aorte et l'artère mésentérique supérieure; la veine mésentérique supérieure; la veine cave inférieure ; le tronc de la veine porte. En outre, la face postérieure du pancréas est séparée de la colonne lombaire par le diaphragme et il existe à ce niveau quelques ganglions lymphatiques.

Le bord supérieur répond à la première portion du duodénum, au lobule de Spigel, au tronc cœliaque, au plexus solaire, et présente une gouttière pour la veine splénique ; l'artère splénique est située au-dessus et décrit les flexuosités que l'on connaît. Le long de ces vaisseaux se trouvent aussi des ganglions lymphatiques.

Le bord inférieur repose sur le feuillet inférieur du méso-côlon transverse et sur la troisième portion du duodénum. Il est en rapport avec la veine mésentérique inférieure et les vaisseaux mésentériques supérieurs : ceux-ci passent dans une échancrure qui établit les limites entre la tête et le corps du pancréas.

L'extrémité gauche, ou queue de l'organe, le plus souvent aplatie et effilée, répond à la face interne de la rate, dont elle est plus ou moins rapprochée.

Quant à l'extrémité droite, ou tête du pancréas, elle mérite une mention spéciale. Elle est embrassée par le fer à cheval que forment les trois premières portions du duodénum et affecte des rapports avec l'artère hépatique, la portion initiale de la veine porte, deux ou trois gros troncs lymphatiques auxquels aboutissent les chylifères, troncs qui, pour atteindre le canal thoracique, s'engagent entre la

tête du pancréas et la troisième portion du duodénum ; avec l'artère gastro-épiploïque droite et la pancréatico-duodénale ; enfin avec la portion terminale du canal cholédoque dont la disposition par rapport au pancréas est variable à ce niveau. Tantôt le cholédoque est simplement adossé à la glande, tantôt il est logé dans une gouttière, tantôt il occupe un canal complet, de sorte qu'il devient intraglandulaire.

En résumé, le pancréas se trouve entouré de viscères et de troncs vasculaires importants. Ces nombreux rapports, joints à la situation de l'organe, nous expliquent comment les tumeurs du pancréas développées derrière l'estomac tendent à se faire jour entre cet organe et le côlon transverse et viennent se placer derrière le grand épiploon, comment ces lésions peuvent être confondues avec celles des organes voisins et arrivent à comprimer le canal excréteur du foie, des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques. L'anatomie topographique nous rend compte, enfin, de la gravité et de la difficulté de certaines interventions sur le pancréas.

## II. — EXPLORATION DU PANCRÉAS.

La palpation, malgré la situation profonde de l'organe, peut donner de précieux renseignements sur l'existence d'une lésion du pancréas.

Voici quelles sont les précautions à prendre pour pratiquer cette exploration d'une façon utile : le malade sera à jeun et aura pris un lavement ou même un purgatif ; il faut en un mot que le tube gastro-intestinal soit tout à fait vide. On fera la palpation dans le décubitus dorsal, les cuisses relevées et fléchies sur le bassin.

Si l'épaisseur des parois abdominales et la rétraction des muscles s'opposent à la palpation, il ne faut pas craindre d'avoir recours à l'anesthésie générale. Une hypertrophie du foie constitue une cause sérieuse de gêne pour l'exploration.

J'ajoute que si la lésion siège dans la tête, la tumeur ou tuméfaction se sentira au milieu du ventre ou du côté droit ; si elle siège sur la queue, c'est à gauche, du côté de la rate, que l'on constatera la saillie révélatrice.

Le pancréas peut être senti par la palpation même lorsqu'il est sain. Pemberton, Claessen, Jenner, Simpson, Eichhorst, Ancelet, disent l'avoir reconnu plus d'une fois. Dans certains cas d'abaissement de l'estomac, dit ce dernier, la face antérieure du pancréas devient contiguë à la paroi abdominale. Körte a cherché plusieurs fois à sentir le pancréas avant de pratiquer la laparotomie pour affections de l'estomac et de la vésicule biliaire ; il a eu la sensation d'une masse épaisse, granuleuse, et a pu constater, après l'ouverture du ventre, que c'était bien le pancréas qu'il avait touché à travers la paroi abdominale.

En 1866, Piorry (1) s'est efforcé de poser des règles, par trop précises, sur la percussion du pancréas. Voici comment il s'exprimait : « On applique sur la région lombaire un emplâtre de diachylon sur lequel on va percuter et tracer des dessins plessimétriques, puis on percute suivant trois lignes verticales, dont l'une correspond à la saillie des apophyses épineuses et les deux autres sont situées de chaque côté à quelques centimètres de la colonne vertébrale ; on marque sur ces lignes la limite supérieure et inférieure de la matité pancréatique. Une quatrième ligne transversale, coupant perpendiculairement les trois premières, permet de délimiter la glande à droite et à gauche. » Inutile, ce me semble, d'insister sur cette pratique.

Mais, ce qu'il faut se garder de négliger, c'est la percussion après insufflation de l'estomac et du côlon. On pourra, par ce moyen, se rendre un compte exact des rapports de ces organes avec la tumeur et des variations d'étendue de la matité et de la sonorité, suivant que cette portion du tube digestif sera à l'état de plénitude ou de vacuité.

# MALADIES CHIRURGICALES DU PANCRÉAS

La syphilis, la tuberculose et les calculs du pancréas pourraient dans certains cas intéresser le chirurgien. Mais ces lésions sont plutôt du domaine médical (2) et leur histoire, du moins pour les deux premières, n'est pas encore faite. J'aurai l'occasion, à propos du traitement chirurgical des tumeurs solides et de l'obstruction des conduits pancréatiques, de dire ce qui a été ou pourrait être fait dans les cas de tuberculose et de calculs.

Les deux cas connus de corps étrangers du pancréas seront signalés dans le chapitre des traumatismes de cette glande.

Laissant donc tout cela de côté, j'étudierai sous le nom d'affections chirurgicales du pancréas : 1° le *pancréas annulaire* ; 2° les *déplacements* et les *hernies de l'organe*; 3° les *lésions traumatiques*; 4° les *hémorragies*; 5° les *affections inflammatoires* : *abcès* et *gangrène*; 6° les *tumeurs*, subdivisées elles-mêmes en *tumeurs liquides* ou *kystes*, et *tumeurs solides*.

## I. — PANCRÉAS ANNULAIRE.

C'est une conformation particulière de la glande dont la tête, augmentée de volume, entoure et enserre comme un anneau la portion verticale du duodénum. Cette malformation paraît être très rare et n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

(1) Piorry, *Courrier médical*, 1866.

(2) Voy. *Traité de médecine*, publié sous la direction de Brouardel et Gilbert, t. V, art. de MM. Richardière et Carnot.

Ecker (1) constate sur le cadavre d'un jeune homme que la tête du pancréas envoie un prolongement qui entoure comme un anneau la portion descendante du duodénum. L'intestin était rétréci en ce point et dilaté au-dessus.

J. Symington (2) a trouvé, à l'autopsie d'un adulte, le bout supérieur de la portion descendante du duodénum entouré par un anneau de tissu pancréatique. La partie rétrécie mesurait un demi-pouce de diamètre; au-dessus et au-dessous de cette partie rétrécie, l'intestin avait triplé de volume.

Genersisch (3) reconnut, à l'autopsie d'un jeune homme de trente-sept ans, mort de pneumonie double, que la tête du pancréas, très augmentée de volume, formait autour de la portion descendante du duodénum un collier de 3 à 4 centimètres de hauteur. Ce collier recevait en arrière une branche de l'artère pancréatico-duodénale et laissait échapper en avant une veine qui allait se jeter dans la mésaraïque supérieure. A sa partie postérieure venaient aboutir les conduits hépatique et cystique qui se réunissaient pour former le cholédoque ; celui-ci, ainsi que le canal de Wirsung, débouchaient à l'ampoule de Vater. L'intestin était séparé de l'anneau pancréatique par un tissu cellulaire lâche; sa lumière laissait à peine passer le pouce. Le duodénum et l'estomac étaient dilatés au-dessus du rétrécissement. Suivant la remarque de Genersisch, le duodénum peut être rétréci alors même que l'anneau pancréatique est incomplet.

Le pancréas annulaire peut donner lieu à une erreur de diagnostic. En effet, l'existence d'une tumeur au voisinage du pylore et la constatation d'une ectasie gastrique peuvent faire songer à un cancer pylorique.

Comme traitement chirurgical, jusqu'à présent on n'a pas eu à intervenir. On pourrait, dans quelques cas, être forcé de réséquer une portion de l'anneau ou de pratiquer une gastro-entérostomie.

## II. — DÉPLACEMENTS ET HERNIES DU PANCRÉAS (4).

Outre les variations individuelles de situation du pancréas, il y a lieu de signaler des déplacements plus étendus. Je laisserai de côté, pour le moment, les hernies traumatiques du pancréas à travers la ceinture thoraco-abdominale. Je m'en occuperai plus loin.

Le pancréas peut pénétrer dans le thorax en même temps qu'une

(1) Ecker, *Henle und Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd. XIV, 1862, p. 354.

(2) J. Symington, *Journ. of Anat. und Physiol.*, vol. XIX. 1885, p. 292.

(3) A. Genersisch, *Verhandl. d. X. intern. med. Cong.*, t. II. 1890. p. 140. Berlin, 1891.

(4) S. Cecchini a publié en 1886 un travail intitulé : Ectopia congenita della testa del pancreas e consecutiva gastrectasia. Modène (in-8°, 14 pages). Je n'ai pu me le procurer.

partie des viscères abdominaux, dans certains cas de hernies diaphragmatiques congénitales ou accidentelles.

Sur un total de 276 cas de hernies diaphragmatiques, Lacher a trouvé 27 fois le pancréas dans la cavité thoracique. Dans 18 cas il s'agissait de hernies congénitales ; 6 cas se rapportent à des hernies traumatiques. Dans 2 observations, il est noté que la hernie du pancréas à travers le diaphragme était survenue à la suite d'efforts de vomissements (Saint-André, Golh et Vecker).

De son côté, Mayer, ayant relevé 26 cas de hernies diaphragmatiques congénitales, dit qu'on y a trouvé deux fois le pancréas.

Marrigues et Howard ont trouvé aussi cette glande dans des hernies ombilicales congénitales, mais on avait affaire à des exomphales considérables, chez des fœtus monstrueux et mort-nés.

Un fait plus intéressant est celui de E. Rose, qui a signalé la présence du pancréas dans un cas de hernie ombilicale, chez une femme adulte. Cette hernie contenait, outre le pancréas, le côlon transverse, le côlon ascendant et l'appendice vermiculaire.

Encore plus curieux le cas d'invagination observé par Baud, chirurgien de la marine à Brest : chez un homme de vingt-quatre ans, la troisième portion du duodénum, contenant le pancréas verticalement placé, était invaginée dans le commencement du jéjunum ; le méso-côlon transverse et la partie droite du grand épiploon dans le côlon descendant, qui, ainsi que le rectum, contenait la fin de l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant et le transverse. D'après Claessen, Guibert aurait observé un cas semblable chez un enfant de trois ans.

Les tumeurs et les déplacements de la rate peuvent aussi amener des changements de position du pancréas. Estes rapporte le cas d'une jeune fille atteinte d'une tumeur de la rate à l'autopsie de laquelle on trouva, la tête du pancréas étant restée à sa place, le corps et la queue dirigés verticalement en bas et à droite vers la fosse iliaque.

Dans un fait d'Alonso, la rate, transportée dans la fosse iliaque droite et unie par de fortes adhérences à la queue du pancréas, « tirait violemment sur ce viscère, lequel, devenu vertical et passant au-dessus du côlon transverse, comprimait et étranglait cet intestin près de sa jonction avec le côlon descendant ».

On pourrait, dans des cas semblables, songer à pratiquer une *pancréatopexie.*

Rappelons, en terminant, l'observation de Dobrzycki (1), étiquetée : *pancréas mobile.* Un charpentier fait une chute ; deux ans après l'accident, on trouve, dans la région épigastrique, quelque chose qui ressemble à un rein flottant.

Körte fait remarquer à ce sujet, et avec raison, qu'il s'agissait peut-être tout simplement d'un kyste du pancréas.

(1) Dobrzycki, *Medycina*, 8 u. 9 S. 78. Refer. in *Canstatt's Jahresberichte*, 1878. Referent Oettingen.

En somme, on ne connaît pas l'entité pathologique pancréas mobile, comparable à l'ectopie du rein et de la rate.

## III. — LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Ces lésions sont très rares ou du moins paraissent l'être. Cette rareté, ou ce semblant de rareté, s'explique par la situation profonde de l'organe, par la protection que lui offrent la colonne vertébrale et la cage thoracique, par la coexistence fréquente de lésions d'autres viscères et de vaisseaux importants qui entraînent rapidement la mort; enfin elle s'explique aussi par ce fait que l'on ne songeait pas aux lésions traumatiques du pancréas, que ces lésions ne possèdent pas de signes spéciaux, et que, par suite, elles ont dû souvent passer inaperçues.

Quoi qu'il en soit, je passerai en revue : 1° les *contusions* et les *ruptures* ; 2° les *plaies* ; 3° les *hernies traumatiques du pancréas*.

### CONTUSIONS ET RUPTURES.

Senn n'avait pu réunir que quatre cas de contusions du pancréas, dont trois se rapportent à des écrasements par roues de voitures ; les blessés présentaient des fractures multiples de côtes, des lésions viscérales, telles que rupture du foie, du rein, de la rate. Chez ces malades, il y avait déchirure ou broiement du pancréas avec épanchement sanguin plus ou moins abondant. Si le malade de Cooper a vécu quelques heures, les autres sont morts au bout de quelques jours.

A ces quatre cas qui appartiennent à Cooper, Travers, Storck et Clark, on peut aujourd'hui en ajouter d'autres. Ce sont ceux de Devergie, Warren, Kulenkampf, Wilks et Moxon, Newton Petit et Jacobson, Lloyd (3 cas), Littlewood, Thomas, Leith (2 cas), Goldmann, Wagstaff, Jaren, Rose, Blum-Villière, Hadra, etc... Körte en a réuni plus de trente observations.

En outre, Pressel, sur un total de 200 cas de morts survenues à la suite du passage d'une roue de voiture sur le ventre, a trouvé deux fois une déchirure du pancréas. Groeningen, sur 19 cas de traumatismes de l'abdomen, signale 18 cas de contusions et une plaie par coup d'épée ; sur ce chiffre de contusions, il n'a trouvé qu'une lésion du pancréas par coup de pied de cheval chez un hussard.

Le facteur étiologique dans ces différents cas a été, tantôt et le plus souvent, le passage d'une roue de voiture ou un coup de pied d'homme et surtout de cheval, tantôt la chute d'une lourde caisse sur l'épigastre (Goldmann), tantôt un tamponnement par wagon, une chute sur le sol du haut d'une échelle, la pression des genoux au cours d'une rixe, l'action de lever un lourd fardeau, tantôt enfin un choc violent par le volant d'une machine (Blum-Villière) ou par le guidon d'une bicyclette (Hadra).

Le pancréas peut être seul atteint à la suite d'une contusion de la région épigastrique, comme dans les cas de Wilks et Moxon, de Wagstaff, de Clark, etc. Mais le plus souvent il y a d'autres lésions viscérales concomitantes qui portent sur le foie, le rein, la rate, l'estomac, l'intestin. N'a-t-on même pas dit qu'il était impossible d'admettre la lésion isolée du pancréas sans altération d'autres viscères ?

Ici, comme ailleurs, la contusion peut présenter des degrés variables. Travers a trouvé une rupture transversale du pancréas ; dans l'observation rapportée par Villière, l'organe était nettement divisé dans toute son épaisseur, vers sa partie moyenne, comme par un instrument tranchant. Ce sont là des cas extrêmes à côté desquels se placent des faits de lésions partielles, quelquefois même peu étendues.

Deux faits méritent une mention spéciale dans l'histoire des contusions du pancréas ; ils sont relatifs aux déchirures vasculaires et à la lésion ou à la compression du conduit excréteur de la glande.

Les déchirures vasculaires sont le point de départ d'une hémorragie quelquefois très abondante. Le foyer sanguin, en s'enkystant, détermine la formation de ces KYSTES HÉMATIQUES du pancréas, sur lesquels je reviendrai en parlant des hémorragies dont cet organe peut être le siège.

Lorsqu'il y a lésion du conduit excréteur, le suc pancréatique s'épanche dans l'arrière-cavité des épiploons, peut s'enkyster et donner naissance à cette variété de kystes du pancréas à laquelle on a donné le nom de *kystes traumatiques* ou *pseudo-kystes*. Körte cite trente-trois cas de ce genre se rapportant à trente hommes et trois femmes. Lloyd a insisté sur ces collections liquides consécutives aux traumatismes de la région abdominale supérieure.

La tumeur est souvent volumineuse. Le contenu est donné dans quelques cas comme étant un liquide alcalin et albumineux. Dans l'observation de Hadra, il est dit : Le liquide clair et limpide ressemblait à du blanc d'œuf ; il ne renfermait aucune trace de sang. En outre, il était alcalin et contenait du sucre. Le liquide recueilli par Littlewood renfermait : sérum-albumine, trypsine, amylopsine, stéapsine, ferment faisant cailler le lait. Dans un des cas de Lloyd, on reconnut la réaction du suc pancréatique. Sur les trente-trois cas réunis par Körte, treize fois le liquide était clair, jaunâtre, ou à peine rosé.

Les signes des contusions du pancréas sont ceux des contusions viscérales de l'abdomen ; l'hémorragie prend, dans certains cas, une place prépondérante.

**Marche et pronostic.** — Si un certain nombre de malades atteints de contusion du pancréas ont succombé au bout de deux à quatre jours et quelquefois même au bout de quelques heures, par contre, il en est d'autres qui ont guéri. Au total, le pronostic de ces lésions

n'est pas plus sombre que celui des traumatismes des autres organes glandulaires de l'abdomen (1). Les expériences de Brunner, de Senn, d'Hildebrand et Dettemer, de Biondi, ont démontré que les lésions traumatiques du pancréas (plaies et écrasements) ne sont pas très dangereuses et sont bien supportées par les animaux : elles cicatrisent rapidement.

C'est ici le lieu de signaler l'action du suc pancréatique sur le péritoine. Pour Mugnai, Senn et Edler, ce liquide serait inoffensif. Telle n'est pas l'opinion de Biondi qui affirme que le suc pancréatique peut déterminer de la péritonite. Aussi conseille-t-il, à propos du traitement chirurgical des tumeurs solides du pancréas, de bien suturer la plaie opératoire et, au besoin, de fixer le pédicule dehors pour éviter l'effusion du liquide pancréatique dans le péritoine.

Lorsque le blessé échappe aux accidents primitifs du traumatisme, lorsqu'il est en voie de guérison ou même tout à fait rétabli, il est encore exposé à voir se développer un HÉMATOME ou KYSTE SANGUIN ou bien un de ces PSEUDO-KYSTES que je signalais tout à l'heure.

L'apparition de ces pseudo-kystes se fait quelquefois tardivement, longtemps après le traumatisme : trois ans, cinq ans (Richardson). Il fut constaté deux mois après l'accident dans le cas de Kulenkampf et trois semaines après dans celui de Hadra. On n'a jamais reconnu un pseudo-kyste immédiatement ou très peu de temps après le traumatisme.

Le diagnostic des contusions du pancréas se confond, cela va sans dire, avec celui des traumatismes de l'abdomen en général. Plus tard, s'il survient un kyste hématique ou un pseudo-kyste, on se trouvera en présence d'une tuméfaction de l'épigastre présentant les caractères des tumeurs pancréatiques, caractères que j'aurai l'occasion de rappeler plus d'une fois dans le courant de cet article. La constatation de ces kystes permettra, si l'on a eu quelques hésitations lors de l'accident, d'établir le diagnostic rétrospectif de lésion du pancréas. Dans une des conclusions de son travail, Lloyd fait remarquer que quand, à la suite d'une contusion de la partie supérieure de l'abdomen, il se développe une tumeur épigastrique, si le liquide contenu possède la propriété de convertir l'amidon en sucre, on peut affirmer que le pancréas a été lésé.

Il ajoute, je signale la chose en passant, que beaucoup de ces tumeurs ont été considérées à tort comme des exemples de vrais kystes du pancréas.

## PLAIES DU PANCRÉAS.

Elles sont très rares ou du moins on n'en a publié qu'un petit nombre d'observations. Ainsi que je l'ai dit plus haut en parlant des

(1) DEMONS (de Bordeaux), Rapport sur les contusions de l'abdomen (*Congrès de chirurgie*, Paris, 1897).

traumatismes du pancréas en général, elles ont dû souvent passer inapergues à côté des lésions d'autres organes de l'abdomen. En effet, de même que les contusions du pancréas, les plaies de cet organe sont rarement isolées. Körte, dans des expériences cadavériques faites avec de longues aiguilles dans le but d'étudier la fréquence des plaies du pancréas, a obtenu les résultats suivants : Sur six expériences, deux fois seulement la glande fut atteinte, mais avec lésion concomitante du foie dans un cas, de la portion pylorique de l'estomac dans l'autre.

Avant d'aller plus loin, je dois signaler les plaies chirurgicales du pancréas dans l'extirpation des kystes et des tumeurs solides de cette glande et celles qui peuvent se produire au cours de l'ablation d'une tumeur du voisinage. Dans une gastrectomie pratiquée par Rydygier, l'estomac adhérait tellement au pancréas qu'un morceau de celui-ci fut détaché pendant l'isolement de la tumeur stomacale. Malgré cet incident, la malade guérit.

A signaler aussi le fait curieux de Lambron : une arête s'était fixée dans la glande pancréatique après avoir traversé l'intestin.

Les plaies du pancréas ont été produites par des armes à feu ou par des armes blanches.

Dans l'*Histoire médicale de la guerre de Sécession*, on trouve signalée cinq fois la blessure du pancréas par armes à feu; quatre fois le projectile avait pénétré par la face postérieure du thorax entre l'omoplate et l'angle des côtes. On a noté dans presque tous les cas des fractures des arcs costaux et des plaies viscérales (rate, estomac, diaphragme, poumon). Dans un cas, l'autopsie révéla l'existence d'une balle logée dans la tête du pancréas.

Quatre fois sur cinq la mort fut le résultat de la blessure et survint au bout de huit, douze, quinze, trente jours, une fois par shock ou péritonite, trois fois par hémorragie secondaire, dont une hémorragie de l'artère splénique.

Le Rapport sanitaire des armées allemandes, en 1870, contient le fait suivant : Une balle traversa de haut en bas le thorax et le ventre d'un soldat; entrée au niveau de la partie gauche de la huitième vertèbre, elle sortit en avant, du même côté, près de l'ombilic. Le blessé succomba un mois et quatre jours après l'accident. A l'autopsie, on constata l'existence d'une fracture de la huitième côte en même temps que des lésions de la rate et de la queue du pancréas.

Dans un cas de Niemann, il s'agit d'un suicide par revolver. La balle pénétra au-dessus de l'appendice xiphoïde et vint sortir en arrière entre la deuxième et la troisième fausse côte, près du rachis; la mort fut instantanée. Le foie, le pancréas, le diaphragme et le cœur avaient été lésés.

L'observation de Bertram se rapporte aussi à un suicide. Une balle pénètre entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic ; une autre à

travers le sixième espace intercostal sur le prolongement de la ligne mamillaire. L'autopsie montra qu'une des balles avait traversé l'estomac et la tête du pancréas et que l'autre, après avoir perforé le diaphragme et la douzième côte, avait atteint la rate et le rein gauche.

Les plaies par armes blanches sont encore plus rares.

Earl raconte qu'un nègre âgé de trente ans reçut, près de la deuxième fausse côte gauche, un coup d'épée dirigé obliquement en haut, vers la rate. Il s'ensuivit une hernie du pancréas qui présentait une petite plaie. La portion du pancréas herniée et blessée fut traitée par la ligature lente et le malade guérit.

Rohde signale l'observation d'un homme mort à la suite d'un coup d'épée. On trouva à l'autopsie une lésion du pancréas.

Ces faits se passent de commentaires. Il en résulte très nettement que les plaies par armes à feu sont bien plus fréquentes que les plaies par armes blanches, que celles-ci ont atteint le pancréas à travers la paroi abdominale, tandis que les balles ont pénétré aussi par le ventre, mais plus souvent par le thorax, surtout à sa partie postérieure. On peut en conclure encore que, dans les plaies par armes à feu, on a constaté presque toujours des lésions d'autres organes, rate, estomac, foie, diaphragme, cœur (Niemann), etc., et quelquefois des fractures de côtes.

Les signes des plaies du pancréas ne sont pas plus nets que ceux des contusions du même organe; donc, le diagnostic restera incertain. Cependant, dit Edler (1), on a observé une fois l'écoulement à l'extérieur du suc pancréatique à la suite d'une plaie par instrument tranchant ; le fait, ajoute-t-il, n'a pas été signalé pour les plaies par armes à feu. La direction de l'agent vulnérant pourrait, dans quelques cas, faire supposer l'existence d'une plaie du pancréas.

Les plaies de cet organe se sont terminées le plus souvent par la mort. Quatre des cinq blessés de la guerre de Sécession ont succombé au bout de huit, douze, quinze, trente jours; le malade dont il est parlé dans le Rapport des armées allemandes de 1870 est mort un mois et quatre jours après l'accident; chez celui de Niemann, la mort fut instantanée; les blessés de Bertram et de Rhode ont succombé aussi, mais on ne sait pas au bout de combien de temps après le traumatisme.

Deux malades seulement auraient guéri : un de ceux de la guerre de Sécession et celui d'Earl.

Au total, sur les dix cas de plaies du pancréas que je viens de rapporter, il y aurait eu huit morts et deux guérisons.

Le pronostic de ces lésions serait donc très grave; mais il faut tenir

(1) Edler, Lésions traumatiques des organes parenchymateux qui se trouvent dans l'abdomen (foie, rate, pancréas, reins) (*Arch. für klin. Chir.*, Bd. XXXIV, 1887, p. 173, 201, etc.). Je ne connais pas l'observation dont parle Edler.

compte du petit nombre d'observations, de la concomitance d'autres lésions vasculaires et viscérales (plaie du cœur dans un cas), des conditions fort défectueuses et défavorables dans lesquelles se sont trouvés les blessés, de ce fait, enfin, qu'on n'est intervenu qu'une fois, et dans ce cas il y avait plaie sur un pancréas hernié à l'extérieur; l'intervention fut d'ailleurs suivie de succès.

### Traitement des contusions et des plaies du pancréas.

Les indications du traitement chirurgical des contusions et des plaies du pancréas sont les mêmes que celles du traitement des contusions et des plaies de l'abdomen en général. Jusqu'à présent, Blum (1) a été le seul à tenter une opération au début, dans un cas de contusion du pancréas, et encore l'intervention n'a-t-elle été pratiquée que le lendemain de l'accident, sans diagnostic précis. Je tiens à faire observer que ce chirurgien n'a pas reconnu la lésion pancréatique, bien que l'organe fût complètement séparé en deux segments très nets. Aussi, ne saurait-on trop insister sur ce précepte, à savoir qu'il faut toujours examiner le pancréas au cours d'une laparotomie pratiquée pour traumatisme du ventre. Le fait de Blum n'est probablement pas isolé, car, je le répète une fois encore, il faut bien reconnaître qu'en fait de traumatismes, comme en fait d'affections de l'abdomen, on songe bien exceptionnellement au pancréas.

Ceci dit, lorsque, après une laparotomie pour contusion ou plaie de l'abdomen, le chirurgien se trouve en présence d'un traumatisme du pancréas, il se comportera différemment, suivant qu'il aura affaire à une simple contusion, à une plaie nette et peu étendue, ou à une désorganisation de la glande. Il devra, suivant les cas, appliquer des ligatures vasculaires, suturer l'organe blessé, se contenter quelquefois d'un tamponnement et d'un drainage, ou bien extirper une portion plus ou moins étendue de la glande, c'est-à-dire pratiquer une PANCRÉATECTOMIE. Il pourra, dans certains cas, se trouver tout à fait désarmé, car nous verrons plus loin quel est le triste bilan de la destruction et de l'extirpation totales du pancréas.

Si l'on constate plus tard l'existence d'un kyste hématique ou d'un pseudo-kyste, on aura recours à l'incision suivie de l'évacuation du liquide et du drainage qui constitue la méthode de choix dans les cas de ce genre. Ce mode d'intervention a été mis en pratique avec succès par quelques chirurgiens.

## HERNIES TRAUMATIQUES.

Le pancréas peut-il sortir à l'extérieur à la suite d'un traumatisme pariétal? La chose peut paraître douteuse, étant données la situation

(1) Observation publiée par Villière. — VILLIÈRE, Rupture traumatique du pancréas sans intervention; mort (*Bull. de la Soc. anat.* Paris, 29 mars 1895).

profonde de l'organe, la fixité que lui donnent le péritoine et sa fusion avec le duodénum, étant donnée enfin cette loi de pathologie herniaire qui dit que tous les viscères ont été rencontrés dans le sac des hernies, à l'exception peut-être du pancréas.

Aussi, n'est-il pas étonnant que la hernie traumatique du pancréas ait été admise par les uns et fortement contestée par les autres. Körte a confirmé, par des expériences cadavériques, que la queue seule de l'organe était un peu mobile, et encore, ajoute-t-il, sa mobilité n'est pas grande. Il reconnaît qu'il n'est pas facile de déterminer une hernie du pancréas.

Le cas de Laborderie, cité comme exemple de hernie du pancréas, n'était autre chose qu'une hernie de l'épiploon, ainsi que le démontra l'examen histologique de l'organe hernié.

Chez la petite malade de Laborderie, la plaie, faite avec un couteau, siégeait à droite de la ligne médiane. Hyrtl avait trouvé le fait bizarre, et Verneuil avait combattu la possibilité d'une hernie du pancréas dans une plaie siégeant sur la partie droite de l'abdomen.

Malgré ce que je viens de dire, la hernie traumatique du pancréas existe réellement. Sans doute, c'est une complication exceptionnelle des plaies de la paroi thoraco-abdominale; mais, cependant, Körte en rapporte huit observations, dont voici le résumé :

Kleberg (d'Odessa) : Homme de soixante ans, reçoit un coup de couteau qui détermine une plaie d'un pouce de long entre l'ombilic et le rebord costal droit. De la blessure pend un corps large de 2 pouces, long de 3. Ligature, guérison. L'examen histologique de la pièce, pratiqué par Wagner, permit de reconnaître qu'il s'agissait du tissu pancréatique.

Otis : Coup de feu à droite, au-dessous des côtes; sortie de la balle à gauche. Deux jours après, pendant que le malade allait à la selle, il se produisit une hernie du pancréas, du volume d'un œuf de poule. Ligature lente au fil d'argent; guérison.

Cherver (*in* Otis) : Plaie par balle à 4 centimètres en dehors du mamelon gauche, au niveau de la septième côte; balle sentie sous la peau au niveau de l'apophyse épineuse de la douzième vertèbre dorsale. Issue par la plaie thoracique de quelque chose qui fut pris pour du poumon hernié. Mort par péritonite. A l'autopsie, on constate que la balle avait perforé le diaphragme et que le pancréas, ayant filé à travers cette cloison musculaire, était venu faire hernie au dehors en passant entre les côtes.

Dargan : Pancréas sorti, chez un nègre, à travers une plaie de 12 centimètres de long située entre les côtes inférieures du côté gauche. Réduction; guérison.

Caldwell : Blessure à gauche, entre les vraies et les fausses côtes. Excision de l'organe hernié à travers la blessure; examen de la portion sectionnée, c'était du pancréas.

Adevoine : Gros morceau de pancréas hernié à la suite d'une plaie pénétrante du ventre. Ablation ; guérison.

Earl : Nègre âgé de trente ans reçoit, près de la deuxième fausse côte gauche, un coup d'épée obliquement dirigé de bas en haut, vers la rate. De la plaie sortait une grande portion de pancréas qui présentait une petite plaie. Ligature ; guérison.

Allen : Indien de trente-cinq ans est atteint de plusieurs coups de poignard. Plaie à gauche d'où sortait un morceau de pancréas d'une longueur de 7 pouces. La hernie existait depuis douze heures ; elle était en décomposition. Ligature ; guérison.

On peut se demander si, dans tous ces cas, il s'agissait bien de hernies du pancréas. Je rappelle à ce sujet le fameux cas de Laborderie, hernie de l'épiploon prise pour une hernie du pancréas, qui a donné lieu à tant de discussions. Certains auteurs affirment que l'organe hernié était bien le pancréas. Mais il existe deux faits particulièrement probants, ceux de Kleberg et de Cherver. Dans le premier cas, l'examen microscopique, très consciencieusement fait, ne laisse aucun doute sur la nature de l'organe prolabé à travers la paroi abdominale. Quant au cas de Cherver, il ne peut soulever aucune discussion, puisque, à l'autopsie, on put s'assurer que le pancréas était réellement hernié. N'aurait-on que ces deux cas, ils seraient suffisants pour démontrer l'existence de la hernie traumatique du pancréas.

La pathogénie de cette affection, ou plutôt de cette complication, n'est pas claire. On ne peut que se ranger à l'opinion toute naturelle de Quénu (1), d'après lequel une déchirure préalable des attaches du pancréas serait une condition nécessaire à son déplacement.

Les agents vulnérants ont été : deux fois des projectiles ; quatre fois des coups de couteau, une fois un coup d'épée, une fois un coup de poignard.

Une fois seulement la plaie siégeait exclusivement du côté droit du ventre.

Le plus souvent, la solution de continuité occupait l'abdomen, très rarement le thorax, et dans ce cas elle siégeait au niveau des derniers espaces intercostaux.

Le pancréas hernié s'est montré sous la forme d'un corps allongé, rouge brun, de consistance ferme, d'une longueur de 3, 4 et même 7 pouces. La hernie n'a été réductible que dans le cas de Dargan.

La hernie du pancréas a été confondue une fois avec une hernie de l'épiploon et une autre fois avec une hernie du poumon. L'examen attentif de la portion prolabée et l'analyse histologique d'un fragment de l'organe permettront d'éviter l'erreur. Körte fait remarquer que, pendant la digestion, le pancréas se congestionne et devient rouge.

(1) Quénu, Traité de chirurgie, publié sous la direction de MM. Duplay et Reclus, t. VII.

Le pronostic est bénin, si l'on en juge d'après les faits connus. En effet, sur huit observations on ne trouve qu'une mort relative à un soldat chez lequel une balle, ayant pénétré par le thorax, avait perforé le diaphragme et déterminé une péritonite. Il est bon d'ajouter que ce blessé avait été transporté de loin, après l'accident, dans de mauvaises conditions, et que l'on ne s'était pas préoccupé de traiter sa hernie. Les sept guérisons sont survenues, six fois après ligature de la masse herniée, une fois après simple réduction.

Le *traitement* des hernies du pancréas ne diffère pas de celui des hernies d'autres organes parenchymateux, tels que la rate, le poumon. Si le viscère présente son aspect normal, s'il n'a pas été infecté, on tâchera de le réduire, avec ou sans débridements préalables, en s'entourant des précautions habituelles et, cela va sans dire, après avoir suturé l'organe s'il a été blessé.

Dans les cas de hernie thoracique, on peut être conduit à réséquer une côte.

Si la hernie date d'un certain temps, si l'organe est septique, s'il offre un aspect plus ou moins inquiétant, il ne faut pas hésiter à appliquer une ligature et à réséquer la portion exubérante. Ceci fait, on pourra réduire le moignon, après l'avoir bien nettoyé; ou, ce qui est plus prudent, le fixer au dehors.

## IV. — HÉMORRAGIES DU PANCRÉAS.

Après avoir signalé les hémorragies qui succèdent aux contusions du pancréas, il est utile de réunir dans un même chapitre l'histoire des diverses hémorragies dont la glande pancréatique peut être le siège. Le sujet offre actuellement le plus grand intérêt.

**Division.** — Nous manquons encore de notions précises au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de certaines de ces hémorragies. Pour dire vrai, une partie de leur histoire est entourée d'une grande obscurité. Il est permis d'ores et déjà d'établir plusieurs catégories d'hémorragies pancréatiques :

1° On en a quelquefois observé dans certaines affections graves du cœur, des vaisseaux, des poumons, indice d'une stase sanguine générale. Des hémorragies pancréatiques ont été signalées aussi dans quelques cas de mort par strangulation, après empoisonnement par la morphine. Elles peuvent être liées à une altération du sang comme dans les cas de variole hémorragique, de scorbut, d'anémie pernicieuse. Cette première variété ne présente aucun intérêt clinique ;

2° Une hémorragie pancréatique peut se faire dans l'intérieur d'un kyste préexistant; la chose est exceptionnelle;

3° Il en est qui succèdent très nettement à des traumatismes de la paroi abdominale, ainsi que je l'ai dit précédemment, ou même à des

efforts violents ; c'est ainsi que chez un des malades de Sarfert [1] l'accident se produisit en soulevant une charge ;

4° Enfin, la quatrième variété, que l'on pourrait qualifier d'hémorragie spontanée, pour la différencier des hémorragies traumatiques, est celle à laquelle on a donné le nom d'APOPLEXIE DU PANCRÉAS. C'est cette dernière variété dont la pathogénie a donné et donne encore lieu à discussion.

Quoi qu'il en soit, ainsi que le fait très judicieusement remarquer Nimier, les hémorragies dont le pancréas peut être la source se présentent au point de vue chirurgical sous deux aspects bien tranchés. Lorsque l'état général du sujet domine la scène, il n'y a pas à songer à une intervention. Par contre, si l'hémorragie occupe le premier rang, si c'est elle que l'on doit incriminer comme cause des accidents généraux présentés par le malade, il est logique et rationnel de chercher à la combattre chirurgicalement.

L'hémorragie du pancréas peut, ajoute Nimier, avoir un siège intra ou extraglandulaire. Tantôt l'épanchement sanguin se fait dans l'arrière-cavité des épiploons ; d'autres fois l'hémorragie est intra-pancréatique ; d'autres fois enfin, il y a simultanément hémorragie glandulaire et épanchement sanguin dans le tissu cellulaire voisin.

C'est d'après cette division, basée sur le siège de la collection sanguine, que nous devons étudier les hémorragies du pancréas.

1° *Épanchement sanguin dans l'arrière-cavité des épiploons.* — Cette variété d'hémorragie pancréatique succède le plus souvent, mais pas toujours, à un traumatisme.

L'HÉMATOME ENKYSTÉ OU KYSTE HÉMATIQUE, d'un volume variable, pouvant renfermer 600 grammes, 2 litres de liquide, se trouve situé derrière l'estomac, en avant du pancréas, au-dessus du côlon transverse, au-dessous du lobe gauche du foie, et peut s'enfoncer plus ou moins profondément dans la cavité abdominale, à gauche vers la rate, en bas entre les feuillets du grand épiploon. La collection sanguine a peu de chances de fuser du côté de la cavité péritonéale à cause de la situation de l'hiatus de Winslow, en haut et à droite de l'arrière-cavité des épiploons et à cause aussi de son oblitération chez certains sujets.

Son contenu est tantôt du sang rouge (très rare), du sang noir ; le plus souvent, c'est un liquide trouble, brun sombre, verdâtre, riche en albumine et laissant déposer des globules sanguins altérés.

On n'est pas encore fixé sur la source de l'hémorragie. Nimier, ne tenant pas compte des lésions des gros troncs artériels ou veineux spléniques et mésentériques supérieurs, serait plutôt disposé à incriminer la pancréatico-duodénale. Le sang pourrait provenir aussi des

(1) SARFERT, Die Apoplexie des Pankreas (*Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. XLII, 1895, p. 125).

branches qui recouvrent le pancréas ou des ramuscules contenus dans l'épaisseur même de la glande.

Les *symptômes* de l'affection sont, au début, ceux des contusions de l'abdomen ou de l'apoplexie pancréatique à forme subaiguë. En somme, trois signes caractérisent l'épanchement et l'enkystement consécutifs du sang dans l'arrière-cavité des épiploons ; ce sont : 1° la DOULEUR ; 2° les VOMISSEMENTS ; 3° l'APPARITION D'UNE TUMEUR.

La douleur n'est pas en général très vive ; un de ses caractères, c'est de revenir par accès plus ou moins espacés entre lesquels le malade se plaint à peine d'un endolorissement de la région épigastrique et peut même reprendre ses occupations.

Les vomissements n'offrent rien de spécial : il peut y avoir des hématémèses.

La tumeur siège entre l'ombilic et le rebord costal, en partie dans l'épigastre, en partie dans l'hypocondre gauche. Par la palpation, on la reconnaît de forme arrondie, plus ou moins fluctuante.

La percussion révèle l'existence d'une sonorité (estomac) qui sépare la matité de la tumeur de celle du foie. Lorsque le kyste sanguin, en se développant, refoule en bas le côlon transverse, on voit apparaître une autre zone de sonorité inférieure.

L'apparition de la tumeur a pu être constatée quelques heures après l'accident, au bout de quelques jours, au bout de trois mois, après deux ans.

Dans un cas, elle transmettait les pulsations des gros vaisseaux situés derrière elle et laissait entendre un souffle localisé à son centre.

La *marche* de l'affection est le plus souvent lente ou subaiguë. On a noté chez quelques malades un amaigrissement très rapide. Celui de P. Swain avait maigri de 12 kilos dans l'espace de trois mois.

Le *pronostic* doit toujours être réservé.

Lorsque l'hémorragie pancréatique est consécutive à un traumatisme, le chirurgien devra reprendre le diagnostic des contusions de l'abdomen et chercher à localiser la lésion.

Si elle survient dans d'autres circonstances, on pourra songer à une colique hépatique ou néphrétique, à une indigestion, à des phénomènes d'occlusion intestinale. Dans les deux cas, l'apparition de la tumeur mettra sur la voie du diagnostic.

La ponction exploratrice doit être proscrite, car elle expose à des accidents. Elle est d'ailleurs inefficace au point de vue thérapeutique : mieux vaut pratiquer une laparotomie exploratrice, qui confirmera le diagnostic et permettra au chirurgien d'agir d'une façon directe et radicale.

En effet, le seul traitement applicable à ces hématomes enkystés consiste dans l'incision et le drainage, dont la technique est déjà connue. Ce mode d'intervention aurait fourni, d'après Nimier, quatre guérisons et une mort, imputable du reste à une faute opératoire. Les

guérisons seraient survenues au bout d'un mois, six semaines, deux mois.

2° *Apoplexie du pancréas et hémorragie péripancréatique* (pancréatite hémorragique, kystes apoplectiques).

**Étiologie et pathogénie.** — L'apoplexie du pancréas reconnaîtrait comme causes prédisposantes : l'alcoolisme, l'obésité, la syphilis, l'artério-sclérose; on a aussi incriminé la ménopause et la période menstruelle. Chez un jeune homme obèse dont parle J. Seitz, l'affection était survenue au cours d'un traitement antisyphilitique par des pilules de sublimé.

En général, elle éclate sans cause apparente, quelquefois après un dîner; dans un cas à la suite d'un violent mal de mer.

Mais quelle en est la pathogénie ? Les lésions pancréatiques pourraient être expliquées par une innervation vaso-motrice spéciale, amenant des congestions excessives, ou par des lésions artérielles d'artério-sclérose ou dégénérescence graisseuse. Peut-être même y a-t-il à la fois des apoplexies pancréatiques d'origine névropathique et d'origine angéiopathique (Mathieu) (1).

A côté de ces cas, on tend à admettre que l'apoplexie du pancréas serait sous la dépendance d'une pancréatite aiguë, de nature infectieuse.

Paul Carnot (2), dans ses études expérimentales sur la pathogénie de la pancréatite hémorragique, a reproduit cette lésion de diverses manières : sous l'influence de causes mécaniques (choc); toxiques (mercure, morphine, acide chlorhydrique); diastatiques (papaïne); toxiniques (toxine diphtérique); infectieuses (colibacille), etc. Se basant sur l'étude des pancréatites hémorragiques provoquées par injection dans le canal de Wirsung d'une dose assez forte de papaïne, l'auteur pense que la pancréatite hémorragique est surtout une lésion d'auto-digestion; les causes provocatrices énumérées ne feraient qu'affaiblir la défense de la glande contre les diastases et les microbes. Celle-ci se laisse alors digérer elle-même, d'où la disparition considérable du parenchyme et sa transformation en un caillot sanguin. Cette lésion, dit toujours Carnot, est à rapprocher de celles de même ordre observées sur d'autres organes capables de s'auto-digérer, ulcère de l'estomac et du duodénum qui s'accompagne également d'hémorragies.

De sorte que les limites entre l'apoplexie du pancréas et la pancréatite hémorragique sont peu tranchées, et il est déjà permis de proclamer l'identité entre ces deux lésions.

**Anatomie pathologique.** — L'apoplexie pancréatique peut se cantonner dans la glande ou bien s'accompagner de l'apparition de foyers sanguins dans le tissu cellulaire voisin.

(1) Mathieu, Traité de méd. publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud, 1892.

(2) P. Carnot, *Soc. de biol.*, 19 février 1898.

Dans le pancréas, on a trouvé soit une simple infiltration, soit des altérations plus sérieuses allant jusqu'à la destruction complète de l'organe ; celui-ci peut mesurer 16, 21 centimètres de long et 6 à 10 centimètres dans le sens de la largeur. Il se présente quelquefois sous l'aspect d'une masse sanguine, de couleur foncée, sans trace de lobules ; la glande semble transformée en un immense caillot. Dans l'observation de Storck, la glande, du poids de treize livres, était représentée par un sac rempli de sang partie grumeleux partie coagulé et commençant à s'organiser.

Dans les cas ordinaires, la coupe de l'organe donne lieu à l'écoulement de sang noir ou de sérosité fortement teintée. Le tissu interstitiel et les acini sont gorgés de sang.

Il peut y avoir des foyers hémorragiques paraissant s'être faits par poussées successives. Certains de ces foyers bien enkystés forment des tumeurs du volume d'une noix, du poing, qui constituent les KYSTES APOPLECTIQUES.

En même temps que ces lésions pancréatiques ou sans qu'il y ait la moindre trace d'hémorragie intraglandulaire, on peut observer une infiltration sanguine dans le tissu cellulaire autour du pancréas, sous forme de caillots mous ou durs, de coloration rouge foncé ou noirâtre.

Quelquefois le feuillet péritonéal qui recouvre la face antérieure du pancréas est déchiré et le sang s'épanche dans l'arrière-cavité des épiploons. Aussi avais-je raison de dire précédemment que l'épanchement de sang dans cette cavité était le plus souvent, mais non toujours, d'origine traumatique.

On a signalé la présence d'un peu de liquide louche dans le péritoine. Dans deux cas où Sarfert a fait l'examen bactériologique de ce liquide, il a trouvé une fois du colibacille, l'autre fois des micrococques en chaînettes.

Enfin, le tissu glandulaire présente des altérations de dégénérescence graisseuse de l'épithélium sécréteur et des vaisseaux capillaires.

**Symptômes.** — Le tableau clinique de l'apoplexie pancréatique est calqué, d'après un grand nombre d'observations, sur celui de l'occlusion intestinale suraiguë. Le plus souvent, en effet, chez un sujet bien portant éclate tout d'un coup, sans cause apparente, une violente douleur à maximum épigastrique, douleur accompagnée de ballonnement du ventre, de nausées, de vomissements ; la constipation est la règle. Puis survient rapidement le cortège des phénomènes généraux : refroidissement, petitesse du pouls, faciès péritonéal, collapsus, et la scène se termine par la mort en quelques heures.

Telle est la forme foudroyante, dont l'importance est grande en médecine légale. En effet, que cette forme survienne chez des personnes que l'on trouvera mortes sans aucun renseignement, ou qui

auront rapidement succombé après avoir éprouvé de vives douleurs épigastriques avec quelques vomissements, on sera tenté de conclure à un suicide ou à un crime.

Mais il existe aussi des formes à marche moins rapide, des formes subaiguës. L'affection peut durer quatre, sept, huit jours, quelques semaines, quelques mois même, avec des alternatives d'amélioration ou d'aggravation correspondant à des poussées hémorragiques successives. Dans cette forme prolongée, le malade est exposé à l'apparition d'une thrombose des veines du pancréas et de la veine porte qui amène des symptômes de pyohémie, à la suppuration et à la gangrène de la glande. On a vu aussi des malades échapper à plusieurs crises et succomber longtemps après à une nouvelle attaque.

C'est dans ces formes plus ou moins prolongées que l'on pourra chercher l'existence des signes qui permettront d'établir le diagnostic. Ces signes sont : la tuméfaction de la région épigastrique, la dyspepsie pancréatique et la glycosurie auxquelles viendront se joindre les commémoratifs et la marche de la maladie. La tuméfaction pancréatique, la stéarrhée et la glycosurie ont été signalées dans quelques observations.

On s'est demandé par quel mécanisme se produisait la mort, quelquefois si rapide, chez les malades atteints d'apoplexie du pancréas. Il semble tout d'abord que la terminaison fatale n'est pas due à l'abondance de l'hémorragie.

Thiroloix, expérimentant sur des chiens, injecte quelques gouttes de chlorure de zinc déliquescent dans le canal de Wirsung et constate que les animaux sortaient généralement de leur sommeil chloroformique, geignaient sans cesse, tentaient de se lever; puis, tout à coup, tombaient morts. A l'autopsie, le pancréas n'était plus représenté que par un caillot noirâtre; il avait totalement éclaté. La dissection montrait une oblitération absolue, complète, des gros vaisseaux qui accompagnent le canal de Wirsung.

L'injection de poudre de lycopode pratiquée par Lépine dans le bout périphérique de l'artère pancréatique principale a amené en très peu d'heures la production d'un infarctus hémorragique et la mort.

Ces expériences, intéressantes sans doute au point de vue de la pathogénie de l'apoplexie du pancréas, ne nous renseignent nullement sur le mécanisme de la mort.

Stojanovits pose ainsi la question : Une irritation partie du pancréas peut-elle, en agissant sur les vaisseaux, produire soit une anémie cérébrale, soit une dilatation énorme des vaisseaux abdominaux et par suite la syncope ?

Friedreich pense que le gonflement rapide du pancréas amène la compression du plexus solaire et par suite l'arrêt réflexe du cœur.

Sarfert admet une action réflexe sur le cœur en même temps qu'une sorte d'auto-intoxication par les produits de l'intestin. S'ap-

puyant sur les expériences de Hildebrand, de Jung, l'auteur admet que dans ces cas le suc pancréatique agit directement sur l'intestin et provoque des lésions qui favorisent l'action des toxines et permettent aux bactéries de traverser les parois intestinales.

Ces différentes hypothèses ne sont pas encore confirmées.

Le pronostic de l'apoplexie pancréatique, ai-je besoin de le dire, est extrêmement grave.

Quant au diagnostic, il est considéré comme très difficile. Et de fait l'affection a été confondue avec une appendicite, une péritonite, le plus souvent avec un étranglement interne. Dans quelques cas même on est intervenu dans le but bien arrêté de lever un obstacle qui n'existait pas.

Ce qui a rendu longtemps ce diagnostic impossible, c'est que l'apoplexie pancréatique était peu ou pas connue; et ce qui en fait encore la difficulté c'est qu'aujourd'hui même l'affection n'est pas de notion vulgaire. Plus d'un chirurgien, intervenant dans les cas de ce genre, à la suite d'une erreur de diagnostic, n'a même pas songé à chercher la lésion pancréatique.

Tout en reconnaissant qu'il ne sera pas toujours aisé de diagnostiquer une apoplexie pancréatique, je suis persuadé que, dorénavant, grâce aux connaissances que nous possédons sur le sujet, on pourra deviner l'affection, même dans les cas aigus; on devra du moins y songer.

Le diagnostic peut être fait d'une façon plus précise dans les cas subaigus. En effet, lorsque le chirurgien peut suivre son malade, il lui sera permis de constater certains signes qui seront d'un grand secours pour localiser la lésion.

La constatation de la stéarrhée (Chantemesse et Griffon) et du sucre dans les urines mettra déjà sur la voie. Si de ces signes on rapproche la douleur et la tuméfaction à siège épigastrique, le début brusque de l'affection, la marche par accès, on aura de fortes présomptions en faveur d'une lésion du pancréas ou de son voisinage.

Chantemesse et Griffon (1) ont particulièrement insisté sur un caractère de la douleur qui devrait éveiller l'attention du côté du pancréas. La douleur, d'après ce qui leur a été donné d'observer, aurait de la tendance à se porter en bas et à droite, vers la fosse iliaque droite. Ce mode d'irradiation douloureuse, disent ces auteurs, « s'explique aisément par des considérations anatomiques: le mésentère s'insère obliquement sur la paroi abdominale postérieure, depuis la région du pancréas, en haut, jusqu'au cæcum, en bas. Rien d'étonnant alors à ce qu'on ait pu penser, à un certain moment, à une poussée d'appendicite ».

**Traitement.** — L'intervention chirurgicale dans les cas d'apoplexie

(1) Chantemesse et Griffon, *Soc. anat.* Paris, juillet 1895.

pancréatique n'est pas encore nettement établie et ce que je vais dire se rapporte plutôt à ce qu'il y aurait lieu de faire qu'à ce qui a été fait.

Il serait superflu de rappeler que, dans les formes foudroyantes de l'affection, la chirurgie n'a rien à faire. Mais, dans les cas subaigus, lorsque le chirurgien a le temps de chercher à poser un diagnostic et de discuter les indications d'une intervention, quelle conduite doit-il tenir ? Dans ces cas, la laparotomie s'impose ; cette conduite se trouve justifiée par la gravité des accidents et par l'impuissance du traitement médical.

Plus d'une fois d'ailleurs, faute d'un diagnostic précis, le chirurgien sera amené à pratiquer une laparotomie exploratrice. Il ne devra pas oublier alors d'examiner avec soin la partie supérieure de l'abdomen et plus particulièrement les régions de l'estomac et du pancréas.

Quoi qu'il en soit, s'il existe une lésion du pancréas, après l'ouverture du ventre, le grand épiploon sera incisé, l'estomac relevé et le foyer hémorragique sera attaqué entre ce viscère et le côlon transverse.

Mais, comment doit-on se comporter vis-à vis de l'hématome pancréatique ? On ne peut songer à lier les grosses artères d'où proviennent les rameaux pancréatiques : la splénique, l'hépatique, la mésentérique supérieure à son origine ; on s'exposerait à amener des troubles circulatoires du côté de la rate, du foie, de l'estomac, de l'intestin grêle.

On devra donc se contenter d'inciser le foyer sanguin (PANCRÉATOTOMIE), d'évacuer les caillots aussi complètement que possible, de toucher les surfaces saignantes au thermocautère, et de tamponner la cavité avec de la gaze stérilisée dont une des extrémités sortira par un orifice ménagé sur la paroi abdominale. Si, avant d'appliquer le tamponnement, on peut saisir quelques rameaux vasculaires avec des pinces, on les liera. Enfin on pourrait, dans quelques cas, faire une véritable marsupialisation en se servant de la paroi du kyste hématique et du grand épiploon.

Peut-être faudrait-il aussi extirper une portion de l'organe malade ! la chose est peu probable étant données la nature et l'étendue des lésions.

On ne peut, à l'heure actuelle, établir le bilan de l'intervention chirurgicale appliquée au traitement de l'apoplexie du pancréas. L'avenir nous apprendra ce qu'elle peut donner.

## V. — AFFECTIONS INFLAMMATOIRES.

(*Pancréatite inflammatoire simple. — Pancréatite suppurée. — Pancréatite gangreneuse.*)

**Historique.** — L'inflammation du pancréas avec ses conséquences

était connue des anciens auteurs. Tulpius et Greisel ont trouvé, l'un un abcès, l'autre du sphacèle de la glande. Portal, en 1804, donne une bonne description de la pancréatite suppurée et gangreneuse. Plus près de nous, le professeur Arnozan (de Bordeaux) a fort bien exposé l'histoire des pancréatites dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*. Puis, sont venus les travaux de Senn, de Fitz (de Boston), avec la division très nette des pancréatites en hémorragiques, suppurées et gangreneuses; de Nimier, de Stojanovitz, de Durand, et l'intéressante communication de Körte au 23e Congrès allemand de chirurgie tenu à Berlin en 1894. Enfin citons, parmi les travaux tout récents, les thèses de P. Carnot et A. Page, le mémoire de G. Étienne (1) et l'article du *Traité de médecine* de Brouardel, rédigé par Richardière et Carnot.

**Division.** — L'inflammation du pancréas peut être AIGUË ou CHRONIQUE. Celle-ci reconnaît pour causes : certaines maladies générales à marche torpide, des intoxications chroniques, l'alcoolisme par exemple (Arnozan), la syphilis, l'altération des organes voisins, (péritonite tuberculeuse, ulcère de l'estomac), la lithiase pancréatique, les calculs de la vésicule et des voies biliaires. L'infection venue de l'intestin joue aussi un grand rôle.

La pancréatite chronique, affection à symptômes obscurs, n'est souvent qu'une simple trouvaille d'autopsie ; elle ne présente d'intérêt pour le chirurgien qu'à cause de la possibilité d'une obstruction du cholédoque ou du canal de Wirsung (pathogénie des kystes par rétention) et aussi au point de vue du diagnostic et du pronostic. Riedel, dans un travail publié en 1896 dans le *Berliner klinish Wochenschrift*, a insisté sur ces lésions chroniques de la tête du pancréas qui simulent à s'y méprendre le cancer, même lorsque, après avoir ouvert le ventre, le chirurgien a la lésion sous les yeux. Sendler (2) a attiré l'attention sur le même fait.

Autrement intéressante est l'étude de la pancréatite aiguë, qui comprend plusieurs variétés : 1° la PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE, représentant l'inflammation la plus aiguë de la glande; 2° la PANCRÉATITE AIGUË SIMPLE ; 3° la PANCRÉATITE SUPPURÉE ; 4° la PANCRÉATITE GANGRENEUSE.

La pancréatite hémorragique a déjà été décrite à propos de l'*apoplexie du pancréas* ; quant aux deux dernières variétés, elles ne sont en somme que des modes de terminaison de la pancréatite aiguë dont il est impossible de les séparer nettement à l'heure actuelle.

(1) FITZ, Acute Pancreatitis. The Middleton Goldsmith Lecture for 1887 (*Med. Record*, 1889). — NIMIER, *Rev. de chir.*, *loc. cit.* — STOJANOVITZ, De l'apoplexie pancréatique, thèse de Paris, 1893. — DURAND, Hémorragie pancréatique, thèse de Paris, 1895. — P. CARNOT, Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites, thèse de Paris, 1898, n° 213. — A. PAGE, Traitement chirurgical des pancréatites suppurées et gangreneuses, thèse de Paris, 1898. — G. ÉTIENNE, Des pancréatites suppurées (*Arch. de méd. expér.*, mars 1898).

(2) SENDLER, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1896, Bd. XI, p. 3.

Elles méritent d'attirer toute l'attention du chirurgien par les désordres qu'elles déterminent et par le traitement qui peut leur être appliqué.

Ce que je vais dire se rapportera donc en grande partie à l'histoire de la pancréatite aiguë ; mais je m'efforcerai constamment de ramener la question sur le terrain des abcès et de la gangrène du pancréas, car ce sont là les deux points qui offrent réellement un intérêt chirurgical.

**Étiologie et pathogénie.** — Les pancréatites simples, suppurées et gangreneuses sont considérées comme des raretés pathologiques. Cependant, déjà en 1889, Réginald Fitz en signalait 22 cas et, depuis cette époque, quelques autres faits nouveaux ont été publiés (thèse de Page).

L'affection s'observe chez l'adulte et presque toujours sur des hommes; ses causes sont nombreuses: fièvres éruptives, fièvre typhoïde, fièvre jaune, impaludisme, septicémies.

L'abcès pancréatique peut résulter aussi de l'ouverture d'un ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum. On l'a vu survenir à la suite de la castration. Dans un cas il était dû à la pénétration d'un lombric dans le canal de Wirsung (John Shea) ; il peut n'être autre chose qu'un kyste pancréatique suppuré. Klebs a même émis cette opinion que tous les abcès du pancréas étaient consécutifs à des péripancréatites ou n'étaient que des kystes suppurés. Norman Moore les place sous la dépendance d'une thrombose de la veine porte. La lithiase pancréatique, la dégénérescence graisseuse et les hémorragies de la glande sont susceptibles d'amener ou plutôt de favoriser l'éclosion d'une suppuration dans l'intérieur de l'organe par les modifications qu'elles apportent dans sa structure et dans son fonctionnement.

On a invoqué encore les excès de table, l'alcoolisme, les entérites prolongées. Ceci m'amène à parler de l'infection intestinale qui, on le devine, doit jouer un grand rôle dans la formation de ces abcès. L'angiopancréatite suppurée (Arnozan) se développerait dans des conditions tout à fait analogues à celles dans lesquelles apparaît l'angiocholite ; la migration des agents pathogènes, du duodénum dans le tissu glandulaire, se ferait par l'intermédiaire du canal de Wirsung, comme elle se fait dans le foie par le cholédoque, dans le rein par l'uretère, dans la parotide par le canal de Sténon ; c'est la loi de l'infection des glandes en rapport avec une cavité infectée (Albarran, Dupré, Claisse).

En résumé, trois mécanismes d'infection : 1° par voie sanguine (maladies générales) ; 2° par contiguïté (lésions péripancréatiques, telles que ulcère de l'estomac) ; 3° par voie ascendante du canal excréteur (angiopancréatite). Mais on ne sait pas pourquoi, dans tel ou tel cas, l'inflammation du pancréas se termine par la suppu-

ration ou par la gangrène. Balser accorde une grande importance pathogénique à la nécrose graisseuse, la *fettnecrose* des Allemands, qui peut arriver à amener la séquestration complète de l'organe.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions de la pancréatite gangreneuse sont variables suivant les cas. Whithney et Harris ont trouvé le pancréas augmenté de volume, transformé en une masse puante, de couleur ardoisée, depuis son extrémité gauche jusqu'à 3 centimètres de sa tête, où se voyait un sillon de séparation entre le mort et le vif; le pourtour de la glande était infiltré de pus de mauvaise nature et la veine splénique était thrombosée.

Dans un cas de Chiari, le pancréas, brun noirâtre, était libre dans l'arrière-cavité des épiploons remplie de pus; la poche purulente communiquait avec le jéjunum et l'estomac. Langerhans signale la présence, derrière l'estomac, d'une cavité communiquant avec l'estomac, le jéjunum, le duodénum, dans l'intérieur duquel avait pénétré la tête du pancréas gangrenée et transformée en une véritable escarre.

Le pancréas est quelquefois complètement détruit et méconnaissable, réduit à une petite masse noirâtre retenue seulement au niveau du duodénum.

Lorsque la nécrose est limitée, l'examen microscopique permet de reconnaître, outre les lésions de pancréatite simple, des détritus de cellules graisseuses, des gouttelettes de graisse, des cristaux d'hématoïdine (Moder). Le processus nécrobiotique marche du centre à la périphérie.

Je tiens à bien faire remarquer que suppuration et gangrène vont souvent ensemble ; que le sphacèle du pancréas peut s'accompagner de collections intra ou extraglandulaires. C'est donc l'étude du siège, du volume, de la propagation des abcès qui constitue le chapitre réellement pratique dans l'histoire des pancréatites d'ordre chirurgical.

La suppuration du pancréas peut revêtir des formes anatomopathologiques différentes qui se réduisent à 2 grands types : la pancréatite suppurée diffuse, la pancréatite suppurée enkystée.

Tantôt l'organe est le siège d'abcès miliaires pouvant se compter par centaines, dont les plus volumineux atteignent les dimensions d'un pois, d'une lentille.

Tantôt la glande est infiltrée de pus qui fuse le long des canaux et des vaisseaux, véritable phlegmon diffus disséquant; ou bien elle est transformée en une éponge purulente formée de cavités à parois assez nettes communiquant entre elles par des canaux sinueux (Page).

D'autres fois enfin, on ne trouve qu'une seule poche plus ou moins volumineuse (une noix, un œuf de poule, une tête de fœtus), et ces poches ainsi enkystées semblent siéger le plus souvent au niveau de la tête du pancréas.

Il va sans dire que les abcès d'origine kystique (kystes pancréatiques suppurés) se présentent sous l'aspect de collections isolées.

Le contenu de ces collections est épais, jaune verdâtre, ou bien mal lié, riche en graisse, renfermant des grumeaux et des lambeaux de parenchyme sphacélé. Le liquide purulent est quelquefois d'un gris sale, couleur chocolat, conséquence des hémorragies qui se produisent si facilement au niveau du pancréas altéré.

L'examen bactériologique y a décelé la présence de streptocoques, (Körte), du pneumocoque de Fränkel (Dieckhoff), du staphylocoque blanc (Page) et d'autres bacilles ou bactéries sans grande signification ; mais le plus souvent on y trouve des colibacilles. On peut conclure de ces faits et des expériences qui ont été pratiquées qu'il n'y a pas un microbe spécifique des pancréatites.

La suppuration pancréatique détermine autour d'elle une péritonite localisée, d'où formation d'adhérences quelquefois protectrices. Le plus souvent, le pus tend à fuser en avant ou en arrière. En avant, il envahit l'arrière-cavité des épiploons ; la péritonite y reste en général localisée à cause de l'étroitesse ou de la fermeture complète de l'hiatus de Winslow. En arrière, la suppuration gagne le tissu cellulaire rétropéritonéal et peut ainsi s'étendre fort loin. On l'a vu envahir l'atmosphère cellulo-graisseuse périnéphrétique, descendre derrière le côlon descendant jusqu'au ligament de Poupart, jusqu'au détroit supérieur du bassin. Le pus peut encore pénétrer entre les lames du mésentère et du méso-côlon transverse. Enfin, il peut s'étendre dans tous les sens à la fois et disséquer tout le tissu cellulaire rétropéritonéal. Dans l'observation de Balser, il y avait une vaste cavité s'étendant des deux côtés du rachis et se prolongeant d'une part derrière le côlon ascendant jusqu'au cæcum, d'autre part derrière le côlon descendant jusqu'au bassin.

Le pus peut se faire jour dans l'estomac, le duodénum, le côlon transverse. Dans un cas d'abcès multiples, deux de ces abcès s'étaient ouverts dans l'estomac et deux autres dans le duodénum. Nous verrons un peu plus loin que dans les cas de Trafoyer et Chiari des morceaux de pancréas sphacélés ont été éliminés dans les selles.

Ce n'est pas tout. Le duodénum, le cholédoque, la veine cave, peuvent être comprimés ; il peut se déclarer une péritonite aiguë généralisée par propagation ou perforation de la séreuse. Le diaphragme est quelquefois infiltré, épaissi, et peut être le siège de petits abcès.

On a trouvé de la pleurésie sèche ou avec épanchement. On a noté, dans le foie, la présence d'un ou de plusieurs foyers de suppuration ; souvent la veine splénique et la veine porte étaient thrombosées. Dans un cas de Chiari, l'artère pancréatique était ulcérée. Enfin on a trouvé de la méningite et des embolies pulmonaires. La rate est le plus souvent normale.

**Symptomatologie.** — Il est indispensable de faire observer que l'on ne peut pas établir des rapports bien précis entre les différentes variétés cliniques et anatomo-pathologiques des pancréatites. Tout ce que l'on peut dire, et l'indication est importante, c'est que les abcès du pancréas semblent procéder d'une façon plus lente, plus sourde, avec une allure subaiguë ou même chronique. Quoi qu'il en soit, en se basant sur la plus ou moins grande intensité des symptômes du début et sur la marche de l'affection, il est permis de décrire trois formes de pancréatites simples ou suppurées : la forme aiguë, la forme subaiguë, la forme chronique.

Forme aiguë. — Avec des phénomènes gastro-intestinaux antérieurs, quelquefois même en pleine santé, la maladie éclate brusquement par une douleur extrêmement violente, exagérée au moindre mouvement, étendue à tout le ventre ou, le plus souvent, localisée sur la ligne médiane à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde. Cette douleur s'accompagne de vomissements très pénibles, pouvant devenir incoercibles, mais pouvant aussi apporter un soulagement momentané. Une constipation opiniâtre est la règle : la diarrhée, observée quelquefois au début, ne survient en général que plus tardivement.

La fièvre, rarement élevée, n'apparaît que vers le troisième jour. On observe quelquefois du hoquet et des frissons.

Le faciès est celui de la péritonite : yeux excavés, nez pincé, avec respiration pénible. La prostration est très marquée ; le pouls est rapide, petit, filiforme, les extrémités sont refroidies, le corps est couvert de sueurs froides. Le malade fléchit instinctivement ses jambes sur ses cuisses et ses cuisses sur son bassin, pour relâcher sa paroi abdominale. C'est qu'en effet le ventre tout entier, mais surtout la région épigastrique, est ballonné et sensible à la pression.

La mort peut survenir au bout de vingt-quatre, trente-six, quarante-deux heures ; au bout de deux jours, de trois jours.

Forme subaiguë. — Le début est aussi dramatique que dans la forme aiguë ; mais les symptômes sont moins alarmants quant à leur intensité et la terminaison fatale est moins rapide. La marche de l'affection peut présenter une double éventualité : ou bien les symptômes vont en s'amendant, puis survient une nouvelle crise, bientôt suivie d'une période d'amélioration et ainsi de suite, ou bien, malgré la disparition des signes du début, le malade reste prostré, s'amaigrissant et s'affaiblissant à vue d'œil.

La forme subaiguë, à peu près fatalement mortelle, peut durer quinze jours, un ou plusieurs mois.

Forme chronique. — La forme chronique dès le début est de beaucoup la plus rare ; nous ne la trouvons guère que dans un sixième des cas (Page). Elle est caractérisée par un état de faiblesse

et d'émaciation progressives que rien ne peut expliquer. Il y a de l'anorexie, quelquefois un peu d'ictère et de la diarrhée.

Si on examine le foie, on le trouve augmenté de volume. Il n'y a pas de fièvre; la douleur abdominale est nulle ou insignifiante. On serait quelquefois tenté de songer à l'existence d'une péritonite chronique. Le malade finit par mourir d'épuisement, mais cela au bout de deux, quatre, cinq mois; la maladie peut durer un an.

Enfin, il existe une autre forme, pour ainsi dire intermédiaire entre les deux précédentes : la douleur est peu appréciable, il y a de l'affaiblissement progressif, comme dans la forme chronique ; mais, on observe parfois des accès fébriles avec frissons, et il peut y avoir des vomissements fréquents, comme dans la forme subaiguë.

Il me reste à parler de certains signes des formes subaiguë et chronique, signes que l'on ne peut songer à trouver dans la pancréatite aiguë à cause de l'évolution rapide de cette forme. Pour que ces signes existent et soient perceptibles, il faut que la maladie ait une certaine durée.

J'ai déjà signalé en passant l'amaigrissement, la diarrhée et l'ictère ; je reviens d'abord plus complètement sur ces trois signes.

L'amaigrissement est presque constant dès que l'affection a dépassé quelques jours. Il marche avec une rapidité étonnante; le malade d'Atkinson avait perdu quarante livres en quelques semaines. Celui qui fait l'objet de la première observation de Page était devenu, dans les quinze derniers jours, d'une maigreur extrême. Et le fait est d'autant plus frappant qu'on a souvent affaire à des malades obèses qui fondent littéralement (Page). Parallèlement à l'amaigrissement survient une asthénie progressive.

La diarrhée est aussi un symptôme très fréquent des pancréatites subaiguë ou chronique. Elle succède le plus souvent, vers le troisième ou quatrième jour, à la constipation du début. Elle peut éclater brusquement, après des crises douloureuses à l'épigastre ; il s'agirait alors de l'ouverture d'une collection purulente dans l'intestin. La présence du pus dans les selles, venant encadrer la symptomatologie de la pancréatite, serait un bon élément de diagnostic. D'après Körte, l'irruption du pus dans le tube intestinal constituerait l'origine des selles graisseuses.

Je puis ajouter dès maintenant que l'existence des selles graisseuses ni celles des vomissements graisseux ou de la sialorrhée n'est signalée dans aucune observation de pancréatite.

Dans les cas de Witton, il y eut des vomissements de pus.

L'ictère existerait dans environ un tiers des cas, avec toutes les teintes, de la plus claire à la plus foncée (Page). Il peut reconnaître pour cause la compression du cholédoque, la lithiase biliaire, compagne habituelle de la pancréatite, l'angiocholite.

Les autres signes des pancréatites ayant quelque durée sont :

l'ascite et l'œdème des membres inférieurs, plusieurs fois signalés, et dus à des compressions pancréatiques ou péripancréatiques; le diabète et la constatation d'une tumeur.

Dans cinq observations seulement on a trouvé du sucre dans les urines et ces observations se rapportent à des pancréatites de longue durée. Dans le premier cas de Page, l'expérience de la glycosurie alimentaire ne donna aucun résultat. Le diabète est donc chose rare dans les inflammations et suppurations du pancréas. Plus souvent on a trouvé de l'albumine dans les urines.

La tumeur ou tuméfaction déterminée par la suppuration du pancréas n'est pas toujours facilement perceptible. Sa présence était rarement notée dans les premières observations; depuis que l'affection est mieux connue, on s'est évertué à la chercher et on l'a constatée assez souvent. Cette tumeur peut se présenter sous différents aspects : tuméfaction arrondie, légèrement proéminente, s'étendant du rebord costal jusqu'au-dessous de l'ombilic et en dehors vers la région lombaire; tumeur épigastrique mal délimitée; résistance et empâtement de la région épigastrique gauche, s'étendant à la région lombaire; saillie très nette dans la région lombaire gauche. Enfin, la tuméfaction dans les cas de fusées rétropéritonéales pourrait être sentie dans la région lombaire droite, dans les fosses iliaques, dans le ligament large chez la femme.

La tumeur ou tuméfaction est peu mobile, ne suit pas en général les mouvements respiratoires et donne à la percussion une matité qui peut être voilée par la sonorité stomacale ou côlique. On a pu, après insufflation de l'estomac et du côlon transverse, se rendre compte de la situation de la tumeur par rapport à ces deux organes.

Le foie et la rate conservent, c'est presque une règle, leur volume normal.

**Pronostic des abcès et de la gangrène du pancréas.** — Ce pronostic est très sombre. Sans doute les lésions de la pancréatite simple peuvent ne pas aboutir à la suppuration ou à la gangrène, et même on a vu la guérison survenir après ouverture de l'abcès dans l'intestin et l'élimination du pancréas nécrosé, tels les deux malades de Trafoyer et Chiari qui, après de violentes coliques, rendirent dans les selles une masse sphacélée que l'on reconnut être le pancréas. Mais ces faits sont tout à fait exceptionnels, et la mort est la terminaison à peu près fatale des pancréatites suppurées et gangreneuses abandonnées à elles-mêmes.

Le malade peut succomber dès les premiers jours dans le collapsus; ou il peut être emporté par une rechute, ou bien encore, si la maladie suit son cours, il succombe à la cachexie, à l'infection ou à une complication telle que pleurésie, péricardite, fusées purulentes, perforation vasculaire.

Le pronostic a été amélioré par l'intervention chirurgicale, puisque

sur douze opérés on compte six guérisons. Certes, le pourcentage de la mortalité est encore trop élevé, mais il est loin d'être aussi terrifiant qu'avant la période opératoire.

**Diagnostic des pancréatites suppurées et gangreneuses.** — Il était impossible autrefois ; aujourd'hui encore il est entouré de grosses difficultés. Cependant il a déjà été posé dans quelques cas et les connaissances que nous possédons actuellement sur la chirurgie du pancréas permettent d'espérer, que dis-je, d'affirmer que dorénavant les lésions inflammatoires du pancréas seront plus souvent reconnues ou du moins soupçonnées.

Dans les formes aiguës et à la période de début, le diagnostic est extrêmement difficile, car l'on sera tenté de songer à un empoisonnement, à une gastro-entérite, à une colique hépatique, à une péritonite par perforation, à une occlusion intestinale, à une appendicite.

Plus tard, on pourra confondre l'affection avec une tumeur stomacale ou hépatique, avec une péritonite chronique, avec un phlegmon périnéphrétique.

Pour éviter l'erreur, il faut se rappeler : 1° que les lésions pancréatiques ne sont point aussi rares qu'on l'avait cru ; 2° qu'elles s'accompagnent souvent de signes qui, sans être tout à fait pathognomoniques, doivent cependant attirer l'attention du chirurgien et le guider dans la localisation du mal ; 3° que l'insufflation de l'estomac et du côlon permettent de se rendre compte de la position de ces organes par rapport à une tumeur pancréatique quand celle-ci est perceptible. La constatation d'une tumeur profondément située derrière l'estomac, associée aux signes ordinaires, a permis à Fitz, Thayer, Elliot, Cutler, Körte, de faire le diagnostic de pancréatite (Page).

**Traitement des pancréatites suppurées et gangreneuses.** — Les indications de l'intervention ne sont pas discutables si la lésion pancréatique est diagnostiquée ou soupçonnée. Vider une collection purulente ou putride est un précepte chirurgical trop connu pour que j'aie besoin d'y insister; mais, à la période aiguë, avant la formation de l'abcès, on doit s'abstenir à cause du mauvais état général du malade, et aussi parce que l'intervention n'a pas sa raison d'être à cette période de la maladie.

A l'exemple de Page, je considérerai les deux éventualités suivantes : 1° la lésion est limitée au pancréas ; 2° il y a une collection péripancréatique.

1° *Lésion limitée au pancréas.* — Senn, dit-on, en 1887, a le premier conseillé d'intervenir dans les cas d'abcès du pancréas. Cependant, Körte nous apprend qu'en 1845, Wandesleben (1) aurait ouvert un abcès pancréatique. Le malade mourut, probablement de phtisie,

(1) Wandesleben, *Casper's Wochenschrift für gesammte Heilkunde*, 1845, p. 729. Je n'ai pas tenu compte de ce cas.

cinq mois et quelques jours après l'opération. Si la glande est infiltrée de pus ou farcie de petits abcès, il faut, dit Senn, s'abstenir de toute intervention. Si le foyer est limité à la queue de l'organe, on en pratiquera l'extirpation ; si celle-ci est impossible, on se contentera de drainer. C'est cette dernière conduite qu'il recommande lorsque l'abcès est limité et siège au niveau du corps et de la tête. Ces principes s'appliqueraient aussi aux cas de gangrène.

Ces vues théoriques de Senn n'ont pas encore reçu de consécration pratique, et il n'existe pas à l'heure actuelle d'observation où il soit dit que la chirurgie est intervenue pour une lésion suppurée ou gangreneuse limitée au pancréas.

2° *Il y a une collection péripancréatique.* — Page, dans sa thèse, a pu en réunir douze cas avec intervention ; ces douze cas appartiennent à Rosenbach, Pearce Gould, Walsh, Thayer, Elliot, Richardson, Fränkel, Aimé Guinard et Körte, ce dernier possédant quatre interventions à son actif.

*Manuel opératoire.* — Les collections pyogangreneuses d'origine pancréatique peuvent être attaquées par trois voies différentes qui sont : la voie *transpéritonéale*, la voie *lombaire*, la voie *transpleurale*.

1° *Voie transpéritonéale.* — C'est la voie classique ; elle a été suivie huit fois sur douze. Le plus souvent, le chirurgien pratiquera la laparotomie médiane sus-ombilicale (six fois). Rosenbach lui a ajouté une incision transversale. Walsh fit une incision oblique partant de la xiphoïde et se dirigeant à gauche, à égale distance de l'ombilic et du rebord costal. Körte incisa une fois à gauche de l'ombilic, directement sur la tumeur.

Le ventre ouvert, le chirurgien passe entre l'estomac et le côlon transverse, en effondrant l'épiploon gastro-côlique. Puis, il s'occupe de protéger la cavité péritonéale, soit en suturant la poche aux lèvres de la plaie abdominale, soit en plaçant des compresses autour, si la tumeur est trop profondément située. Il est prudent, dans ces cas, de suturer l'épiploon au péritoine pariétal. On ne devra d'ailleurs l'inciser qu'après l'avoir vidée par la ponction. Enfin, la poche est nettoyée, tamponnée et drainée.

Pearce Gould et Körte ont, chacun dans un cas, établi une contre-ouverture en arrière, sous la douzième côte, en dehors du rein. Le premier de ces opérateurs referma ensuite la plaie abdominale antérieure.

2° *Voie lombaire.* — Elle n'a été suivie que par Körte (dans trois cas sur quatre opérés). Dans un premier cas, il fit une incision horizontale qu'il dut agrandir quelques jours plus tard en avant et en bas. Dans les deux autres cas, il pratiqua une large incision partant de la partie antérieure de la crête iliaque et se dirigeant en haut et en arrière jusqu'à la douzième côte.

La voie lombaire, applicable aux collections rétropéritonéales,

présente l'avantage d'être extrapéritonéale. Mais elle offre l'inconvénient de ne pas donner un assez large accès vers le pancréas lui-même.

3° *Voie transpleurale.* — Voie d'exception, qui peut être indiquée dans certains cas particuliers. Voici ce qu'en dit Page : « C'est cette voie que M. Aimé Guinard a suivie dans son cas. Une ponction exploratrice pratiquée dans le neuvième espace intercostal avec une longue aiguille avait ramené du pus; comme on ne sentait rien en avant, le mieux était de suivre la voie tracée par la ponction ; la neuvième côte fut largement réséquée ; on trouva, comme on s'y attendait, de la pleurésie adhésive, et l'abcès put être ouvert et drainé très largement à travers une plaie diaphragmatique. L'intervention a été couronnée de succès, et, quoiqu'elle soit de date trop récente, on peut dès maintenant considérer la malade comme guérie.

« Cette manière de faire est certainement la meilleure dans les cas analogues où l'on ne trouve rien en avant, et où on a comme guide une ponction exploratrice faite auparavant. »

Les résultats des interventions pour pancréatites suppurées et gangreneuses ont été établis par Page comme suit : sur douze opérations, on compte six guérisons et six morts. Deux fois la mort est survenue le jour même de l'opération ; dans trois cas elle a reconnu pour cause la continuation des symptômes. Dans le cas de Fränkel, l'écoulement du pus dans le péritoine, au cours de l'opération, amena l'apparition d'une péritonite généralisée.

Des six malades guéris, cinq n'ont rien présenté de spécial au point de vue des suites opératoires. La sixième, une malade de Körte, eut une fistule qui donnait un liquide alcalin produisant des érosions sur les bords de la plaie : ce liquide émulsionnait les graisses. Deux ans plus tard, la malade devenait diabétique.

## VI. — TUMEURS DU PANCRÉAS.

On trouve dans le pancréas des tumeurs liquides (des kystes) et des tumeurs solides. Nombre de kystes pancréatiques sont, ainsi que nous le verrons plus loin, des cysto-épithéliomes et constituent des tumeurs à la fois solides et liquides. Mais il est bien entendu, une fois pour toutes, cette réserve faite, que nous conserverons très nettement la division des tumeurs du pancréas en tumeurs liquides et solides.

### 1° TUMEURS LIQUIDES. KYSTES DU PANCRÉAS.

Les kystes du pancréas peuvent être divisés en : 1° *kystes hydatiques* ; 2° *kystes sanguins*, *kystes apoplectiques* ; 3° *kystes traumatiques*, *pseudo-kystes* de Körte ; 4° *kystes glandulaires*.

On ne connaît que 5 cas de KYSTES HYDATIQUES du pancréas et ils n'ont été reconnus qu'à l'autopsie (1).

Quant aux kystes HÉMATIQUES et APOPLECTIQUES et aux pseudo-kystes, leur histoire est trop intimement liée à celle des traumatismes et des hémorragies du pancréas pour qu'il soit possible d'en faire une étude spéciale à cette place.

Restent donc les kystes glandulaires, qui constituent, à proprement parler, les véritables kystes du pancréas.

**Kystes glandulaires. — Historique.** — Si l'on peut attribuer à Bécourt la publication des deux premiers cas de kystes du pancréas, il faut reconnaître que c'est en 1885 que commence l'histoire réellement intéressante de l'affection, avec le rapport de M. Le Dentu à la Société anatomique de Paris. Puis viennent les importants mémoires de Senn et de J. Bœckel (de Strasbourg) (2), la thèse de Roux et la communication de Hartmann au Congrès de chirurgie. En 1892 paraît la thèse de Faucillon et l'année suivante le travail de Nimier. Vergez (de Bordeaux), en 1894, fait connaître, dans une revue bibliographique, de nouveaux faits qui plaident en faveur de la nature néoplasique des kystes du pancréas. Nous trouvons en 1897 la thèse de Bas (de Lyon) et l'intéressante discussion de la Société médicale de Londres. Enfin, tout récemment, mon élève, M. Adoue, a bien voulu, sur mes conseils, exposer l'état actuel de la question dans sa thèse inaugurale.

**Anatomie pathologique.** — Ces kystes peuvent avoir leur point de départ dans toutes les parties de la glande, mais c'est surtout au niveau de la queue que se trouve leur siège de prédilection ; puis viennent le corps et enfin la tête.

Sur 22 cas relevés par Hagenbach (3), le kyste siégeait 10 fois dans la queue, 4 fois dans la tête, 1 fois dans le corps ; 7 fois le siège n'est pas indiqué. Les 30 nouveaux cas rapportés par J. Bœckel donnent : queue 6 fois : corps 2 fois : tête et corps, 1 fois ; tête, corps et queue, 1 fois ; le siège n'a pu être déterminé dans 20 cas. Nimier relève 10 nouvelles observations, dont 2 sans indication de siège ; les autres signalent 5 fois la queue et 3 fois le corps. Au total, conclut cet auteur, le kyste siégeait 21 fois dans la queue, 6 fois dans le corps, 4 fois dans la tête, 1 fois dans la tête et le corps, enfin 1 fois il intéressait tout l'organe.

(1) MASSERON, thèse de Paris, 1881.

(2) BŒCKEL, Des kystes pancréatiques. Paris, 1891. — ROUX, Étude anatomo-pathologique du cancer et des kystes du pancréas, thèse de Paris, 1891. — HARTMANN, Note sur les kystes du pancréas (*Congrès franç. de chir.*, 1891). — FAUCILLON, Kystes séreux du pancréas, thèse de Paris, 1892. — NIMIER, *Revue de chirurgie, loc. cit.* — VERGEZ, De l'extirpation totale des kystes du pancréas (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1895). — BAS, Des kystes volumineux du pancréas, thèse de Lyon, 1897. — ADOUE, Contribution à l'étude des kystes glandulaires du pancréas, thèse de Bordeaux, 1898.

(3) HAGENBACH, thèse de Leipzig, 1887. Inaugural Dissertation

Ils peuvent être uniques ou multiples. Ceux-ci, représentés quelquefois par des dilatations en chapelet sur le canal de Wirsung ou disséminés dans la glande (ACNÉ PANCRÉATIQUE DE KLEBS), sont en général d'un petit volume, d'une tête d'épingle à une orange.

Les kystes uniques sont plus intéressants par leur volume et leur symptomatologie. Bas, dans sa thèse, a insisté sur la division des kystes du pancréas d'après leur volume et il distingue nettement : 1° les petits kystes séreux rencontrés dans les autopsies et qui n'avaient, pendant la vie du sujet, provoqué aucun phénomène appréciable ; 2° les kystes plus ou moins volumineux révélant leur présence par une tumeur au début toujours sus-ombilicale et donnant lieu à des accidents divers. Ces derniers atteignent souvent les dimensions d'une tête de fœtus, quelquefois d'une tête d'adulte, et arrivent même à égaler les gros kystes de l'ovaire ; telle l'observation de Bozeman, dans laquelle le kyste pesait 20 livres et demie, et celle de Zeemann et Oser, dans laquelle la tumeur présentait le volume de deux têtes d'adulte. Les kystes du pancréas peuvent contenir 2, 4, 5, 10 litres de liquide ; celui dont parle Martin contenait 15 litres.

La forme de ces kystes est généralement arrondie, leur surface lisse et régulière, quelquefois parsemée de saillies inégales. Le pédicule est toujours court, seul Bozeman a rencontré un pédicule un peu long.

Le tissu pancréatique est en général étalé et disséminé à la surface de la tumeur ; le pancréas paraît quelquefois avoir totalement disparu ; on a trouvé la glande comme séparée en deux parties par le kyste.

Le siège et les rapports du pancréas nous expliquent la marche que suivent les kystes à mesure qu'ils se développent. Ils ne peuvent se porter qu'en avant, car ils sont arrêtés en arrière par la colonne vertébrale et le plan résistant formé par les dernières côtes et le carré des lombes. Point essentiel : la tumeur occupe l'espace rétropéritonéal et fait saillie dans l'arrière-cavité des épiploons, se mettant ainsi en rapport avec la face postérieure de l'estomac, le méso-côlon transverse et le grand épiploon.

Lorsque la tumeur acquiert un certain volume, elle peut prendre deux directions : tantôt elle passe entre l'estomac et le côlon qu'elle refoule en bas. Dans ces conditions, la tumeur est recouverte par le grand épiploon ; sa partie supérieure est cachée par la grande courbure de l'estomac, et à la partie inférieure se voit le côlon transverse (fig. 2). D'autres fois, le kyste se porte directement vers la partie inférieure de l'abdomen, et le côlon transverse soulevé vient se placer à la partie supérieure de la tumeur (fig. 3). Quelle que soit la direction prise, l'intestin grêle est refoulé en bas et sur les côtés, et le kyste est recouvert par le grand épiploon, qui le sépare de la paroi abdominale.

Dans des cas très rares, la tumeur a fait saillie sous l'épiploon gastro-hépatique et est venue se placer entre le bord inférieur du foie et l'estomac (fig. 4).

Les kystes du pancréas, en se développant, peuvent comprimer divers organes : le pylore, le duodénum, le cholédoque, l'uretère; des

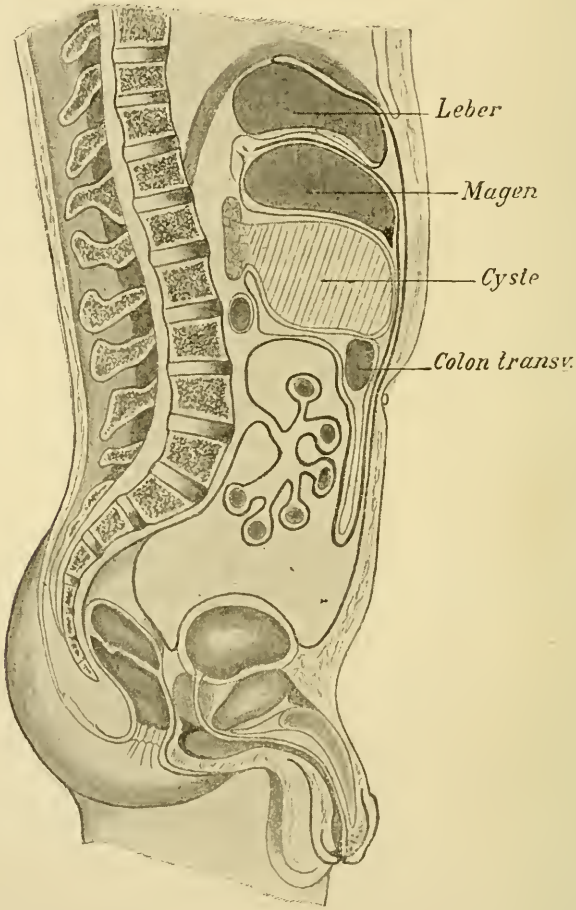



Fig. 2. — Kyste du pancréas développé entre l'estomac et le côlon transverse ; le ligament gastro-côlique est placé en avant de la tumeur (Körte, *Deutsche Chirurgie*).

vaisseaux, tels que l'aorte, la veine cave inférieure, la veine porte, les vaisseaux spléniques, les vaisseaux mésentériques supérieurs ; enfin, le plexus solaire.

Ce qu'il importe de mieux connaître, au point de vue opératoire, ce sont les changements apportés par le développement de la tumeur dans la disposition des vaisseaux ; malheureusement, ces rapports ne sont pas bien établis. Les vaisseaux spléniques ont été trouvés en

avant ou en arrière de la tumeur, lui adhérant d'une façon intime ; la veine a été trouvée très dilatée ; ces vaisseaux ont été quelquefois sectionnés sans qu'on ait diagnostiqué leur origine. On a cru trouver en avant du kyste les vaisseaux mésentériques supérieurs et une

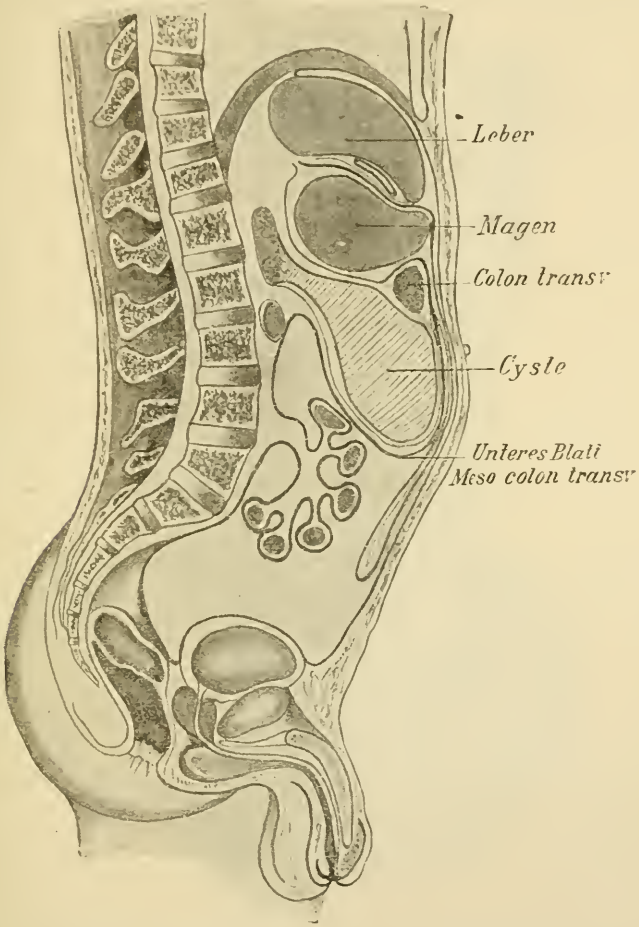



Fig. 3. — Kyste du pancréas développé entre les feuillets du méso-côlon transverse. Le côlon transverse est situé au-dessus de la tumeur (Körte, *Deutsche Chirurgie*).

veine coronaire stomachique énorme. On comprend l'importance de ces dispositions.

Des adhérences peuvent s'établir entre le kyste et les organes voisins, l'estomac, le côlon, la veine cave inférieure, l'épiploon et même l'aorte.

Ces adhérences sont plus ou moins nombreuses, plus ou moins résistantes, plus ou moins serrées, plus ou moins vasculaires. Elles

ont quelquefois gêné le chirurgien et l'ont empêché de pratiquer l'extirpation totale de la tumeur.

A la coupe, les kystes glandulaires du pancréas peuvent se présenter sous plusieurs aspects. Quelquefois, il existe une grosse cavité kystique unique ou bien plusieurs cavités plus ou moins

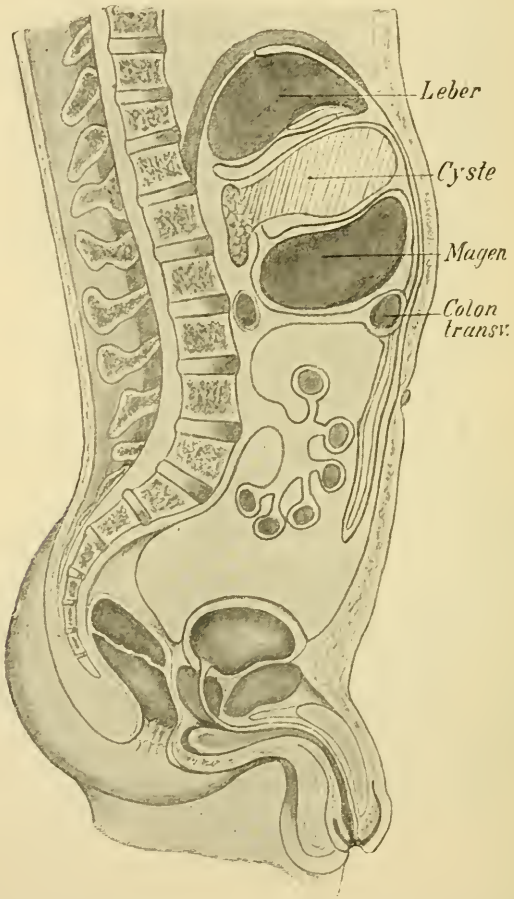



Fig. 4. — Kyste du pancréas développé entre le foie et l'estomac, et situé derrière le petit épiploon (Körte).

grandes, mais dont l'une est beaucoup plus volumineuse que les autres. Cette variété est à rapprocher des kystes uniloculaires de l'ovaire. D'autres fois, c'est un ensemble de petites cavités multiples d'un égal volume ou à peu près. Ce n'est pas un véritable kyste, il s'agit plutôt d'une dégénérescence kystique.

L'examen histologique de la paroi de ces kystes nous apprend qu'elle est formée par un revêtement externe, qui n'est autre que

l'endothélium péritonéal, et par une couche conjonctive, d'épaisseur variable, quelquefois très mince, mais le plus souvent résistante, renfermant même des nodules fibreux et des plaques calcaires et pouvant présenter une épaisseur de 1 à 4 centimètres, puis par une couche d'épithélium cubique ou cylindrique. La paroi interne peut être lisse, ou hérissée de végétations creusées de cavités en communication avec la cavité principale et tapissées aussi d'épithélium cylindrique.

La glande pancréatique est plus ou moins altérée. Le plus souvent, son tissu est détruit et remplacé par places par du tissu cellulo-adipeux ou fibreux.

Le contenu des kystes du pancréas est quelquefois clair, citrin, mais très souvent brunâtre, noirâtre, couleur chocolat, renfermant des caillots, indices d'une hémorragie intrakystique due à un traumatisme ou à d'autres causes, parmi lesquelles on a invoqué l'autodigestion du pancréas. Dans l'observation de Bull, le liquide était dicroïque, vert sombre à la lumière réfléchie, rouge mat à la lumière directe. Dans celle de Sharkèy, il présentait des reflets irisés que l'auteur explique par la présence de paillettes de cholestérine. Sa densité est plus forte que celle de l'eau : 1.015 d'après Bull, 1.610 et 1.016 d'après Hartmann. Sa consistance est souvent visqueuse, sa réaction alcaline.

Les examens microscopiques et chimiques y ont décelé la présence de globules rouges, de leucocytes, de cholestérine, de graisse, de débris cellulaires, de l'albumine, de la paralbumine, de la mucine, de l'urée.

Dans le cas de Bull, il y avait 0,27 p. 100 de glucose.

Le spectroscope a décelé quelquefois de l'hémoglobine et de la méthémoglobine.

On s'est occupé de rechercher si le liquide kystique possédait les propriétés digestives et les réactions physiologiques du suc pancréatique. On a pu constater que dans quelques cas il saccharifiait l'amidon, émulsionnait les graisses et même digérait l'albumine.

Donc, dans certains cas, le liquide des kystes du pancréas peut se rapprocher par ses caractères du suc pancréatique ; mais le plus souvent il est comparable aux autres liquides kystiques.

**Étiologie et pathogénie.** — Si Stiéda a observé un cas de kyste glandulaire du pancréas chez un vieillard de soixante-seize ans et Scharborn un autre chez un enfant de quatre ans, c'est en général à l'âge adulte que se voit cette affection.

D'après la statistique de Bas, elle serait aussi plus fréquente chez la femme que chez l'homme : 15 fois chez la femme, 9 fois chez l'homme. Le même auteur note cette particularité intéressante, la concomitance du kyste avec la grossesse, dont la marche n'est pas enrayée ; cette coïncidence est notée dans 5 cas. L'accouchement n'est pas influencé par la présence de la tumeur.

**Pathogénie.** — Deux théories sont en présence pour expliquer la pathogénie des kystes glandulaires du pancréas : 1° la théorie de la *rétention* ; 2° la théorie *néoplasique*.

La théorie des *kystes par rétention* a été chaudement défendue par Senn en Amérique, et par Jules Bœckel en France. D'après cette théorie, toute cause d'oblitération du conduit principal de la glande ou d'un de ses affluents amènerait la rétention des produits de sécrétion en arrière de l'obstacle, d'où la formation d'un kyste. Ces causes d'oblitération peuvent être représentées par l'enclavement de calculs dans les conduits pancréatiques, par la rétraction cicatricielle consécutive à une inflammation ou à un traumatisme, par le cancer ou la cirrhose du pancréas, par les calculs du cholédoque arrêtés près de son embouchure, dans le duodénum, par un simple état catarrhal, enfin par les coudures du canal excréteur consécutives au déplacement du pancréas.

C'est en somme la pathogénie générale des kystes par rétention signalée sur d'autres glandes, et, grâce à cette analogie, Virchow avait désigné les kystes du pancréas sous le nom de GRENOUILLETTES PANCRÉATIQUES.

Mais on sait que cette théorie de la rétention a été battue en brèche pour certaines glandes. Il est juste de dire cependant que les propriétés du liquide, quelquefois identiques à celles du suc pancréatique, et les rapports de la tumeur, ne permettent pas de rejeter d'une façon absolue l'existence des kystes par rétention.

La *théorie néoplasique* est plus récente et a déjà acquis une grande valeur. Hartmann, dans une communication au Congrès de chirurgie en 1891, s'est efforcé de faire de tous ces kystes des cysto-épithéliomes analogues à ceux de l'ovaire. Cette opinion s'explique très aisément si l'on s'appuie sur les examens histologiques qui dénotent, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'existence dans les kystes du pancréas d'une couche interne d'épithélium cylindrique, de végétations creusées de cavités communiquant avec la cavité principale et tapissées comme elle d'un épithélium cylindrique. Ce sont là des analogies très nettes avec les cysto-épithéliomes de l'ovaire, dont la pathogénie semble aujourd'hui bien établie. L'observation de Gould vient encore à l'appui de l'origine néoplasique de ces kystes. Dans ce cas, en effet, un néoplasme malin se développa secondairement sur l'orifice de la fistule consécutive à la marsupialisation d'un kyste pancréatique. Ajoutons que, dans deux cas (Ménétrier et Hartmann), on a trouvé des noyaux cancéreux dans le foie.

« En résumé, dit Adoue, nous croyons avec Nimier qu'il existe deux sortes de kystes primitifs du pancréas : des kystes néoplasiques, véritables cysto-épithéliomes vraisemblablement susceptibles de généralisation ; et aussi, des kystes par rétention, dont les causes prochaines sont mal connues, sauf en ce qui concerne les calculs, mais dont

l'existence ne saurait être mise en doute. Si l'examen du liquide peut fournir des présomptions en faveur de la nature de ces kystes, c'est surtout l'examen anatomique macroscopique et microscopique qui fournira des indications plus précises.

Les kystes par rétention vrais sont uniloculaires à parois fibreuses et communiquent avec un canal excréteur de premier ou de deuxième ordre. Les kystes néoplasiques, au contraire, n'ont pas de communication habituelle avec les canaux. Ils sont multiloculaires ou monoloculaires, avec des parois infiltrées de petits kystes ou de végétations nombreuses, et ils sont tapissés intérieurement d'un épithélium cylindrique.

Je rappelle en terminant la division pathogénique donnée par Bas. D'après cet auteur, les kystes du pancréas seraient de nature diverse : les uns seraient dus à une pancréatite superficielle, sorte de cirrhose (Tilger) ; les autres seraient des adénomes transformés en épithéliomes mucoïdes (Hartmann) ; les derniers, enfin, seraient dus à une monstruosité du développement, sorte d'adénome fœtal (Poncet et Dor).

**Symptomatologie.** — La période de début est généralement assez obscure. Elle est caractérisée par des douleurs qui occupent surtout la région épigastrique et surviennent sous forme d'accès ; ce sont les *névralgies cœliaques* de Friedreich. Ces douleurs peuvent être très vives, mais représentées, d'autres fois, simplement par des sensations vagues de pesanteur. Elles sont accompagnées de troubles dyspeptiques ; un peu plus tard apparaissent des phénomènes qui dénotent l'altération du pancréas : le diabète sucré, la diarrhée, la stéarrhée, l'amaigrissement.

Le diabète s'observe rarement. Les expériences ont d'ailleurs démontré que pour produire le diabète il fallait pratiquer l'extirpation totale du pancréas ; or, dans les kystes de cet organe il reste, en général, une portion intacte. La diarrhée a été observée très fréquemment. La stéarrhée ou selles graisseuses est exceptionnelle ; c'est à peine si Bœckel en cite une seule observation. Ce symptôme n'est du reste pas pathognomonique d'une affection du pancréas, car la bile peut suppléer à l'absence de suc pancréatique.

L'amaigrissement est rapide (fig. 5) ; il serait surtout accentué, d'après Friedreich, lorsque existent des complications du côté du foie ou de la vésicule biliaire. La salivation, les vomissements graisseux et les urines graisseuses, que l'on a signalés comme signes propres aux maladies du pancréas, ne sont pas mentionnés dans les observations de kystes de cette glande.

Au bout d'un temps variable après l'apparition des symptômes de l'affection, se montre la tumeur. Cette tumeur siège à l'épigastre (fig. 5 et 8) ou au voisinage de l'ombilic, sur la ligne médiane ou sur les côtés, à gauche particulièrement. Son volume est plus ou moins

considérable suivant l'époque à laquelle on examine le malade. Dans sa marche, elle envahit les hypocondres, repoussant l'estomac en haut, le côlon en bas et déplaçant quelquefois le lobe gauche du foie. La tumeur est arrondie, lisse, ordinairement sans bosselures à sa surface, rarement mobile, de consistance élastique, souvent même franchement fluctuante. Hartmann a constaté le phénomène du ballottement, comme dans les tumeurs du rein. Enfin, elle serait quelquefois soulevée par les pulsations de l'aorte sous-jacente (Senn).

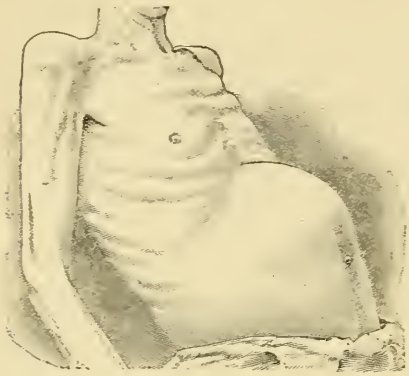


Fig. 5. — Kyste du pancréas. — Saillie entre le sternum et l'ombilic. Amaigrissement extrême du malade (Bull).

La percussion fournit des renseignements très importants au point de vue du diagnostic. Au début, la percussion de la paroi abdominale antérieure

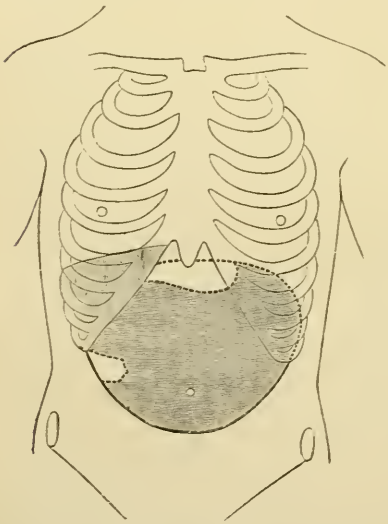


Fig. 6. — Kyste du pancréas. — Matité à la percussion dans toute son étendue, excepté à la partie supérieure (zone claire). De temps à autre, sonorité sur le côté droit (2e zone claire) (Bull).

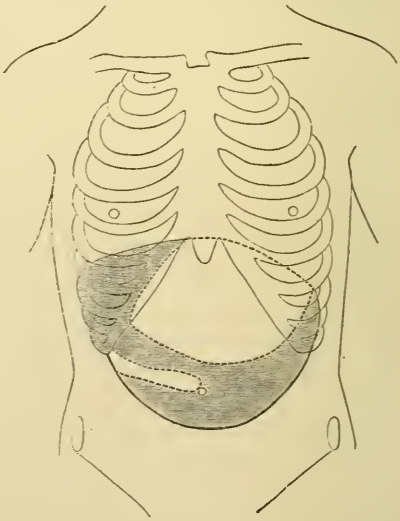


Fig. 7. — Kyste du pancréas examiné après insufflation de l'estomac. — La sonorité s'étend sur les deux tiers de la tumeur. La résonance du bord droit, qui était intermittente, gagne la ligne médiane (Bull).

donne de la sonorité, ou tout au plus de la submatité dans un point limité, car la tumeur se trouve située derrière l'estomac et le côlon

transverse; mais à mesure que celle-ci se développe, elle s'insinue entre ces deux organes pour venir se placer derrière le grand épiploon. La percussion donne alors une zone de matité franche encadrée d'une zone sonore due au côlon en bas et à l'estomac en haut.

Pour bien se rendre compte de la situation exacte de l'estomac par rapport à la tumeur, on a quelquefois cherché à distendre ce viscère par des gaz, en faisant avaler au malade une certaine quantité de bicarbonate de soude et d'acide tartrique. Dans ces conditions, la zone sonore supérieure augmente, tandis que la zone de matité diminue.

On peut constater ces variations sur les figures 6 et 7 (1). Dans la figure 6, l'estomac étant vide, la matité de la tumeur apparaît très étendue. Dans la figure 7, au contraire, on voit qu'après insufflation de l'estomac, la sonorité de cet organe empiète sur la matité du kyste et en diminue l'étendue dans des proportions considérables.

En résumé, ici, comme dans toutes les affections du pancréas s'accompagnant de l'existence d'une tumeur, il y a deux sortes de signes : 1° des signes pancréatiques ; 2° des signes dus à la tumeur abdominale.

La marche des kystes du pancréas est assez lente. Le malade est exposé à un certain nombre de complications : à la suite d'un traumatisme, il peut survenir un épanchement sanguin intrakystique. Le kyste peut se rompre dans le péritoine ou l'intestin, déterminer la compression de ce viscère, particulièrement du duodénum, ce qui amène l'apparition de l'ictère par la compression du canal cholédoque; le kyste peut s'enflammer et suppurer. Enfin, le malade est exposé à la cachexie, conséquence de la suppression de la fonction pancréatique ou à une véritable cachexie cancéreuse lorsqu'il s'agit d'un kyste de nature maligne. C'est dire que le pronostic de l'affection est grave.

**Diagnostic.** — Le diagnostic des kystes du pancréas n'est pas chose facile. Tout d'abord, il ne faut pas songer à porter ce diagnostic dans la période du début. Lorsque la tumeur a acquis un certain volume, on est arrivé souvent, on peut même dire presque toujours, à établir le diagnostic de sa nature liquide. La difficulté consiste à localiser l'affection.

Les kystes du foie et de la rate ne sont pas recouverts d'une zone sonore ; il en est de même des kystes de l'épiploon.

Les kystes du rein présentent avec ceux du pancréas un caractère commun, c'est d'être situés derrière le péritoine et séparés par conséquent par une portion d'intestin de la paroi abdominale antérieure. Mais ces kystes ont un siège différent et on ne trouve pas dans leur histoire les signes des affections pancréatiques.

(1) Bull, *New York Med. Journ.*, vol. XLIV, 1887, p. 376.

Pour confondre un kyste du pancréas avec un kyste de l'ovaire, il faudrait avoir affaire à des tumeurs très volumineuses occupant une grande partie de la cavité abdominale. J'ai déjà signalé, à propos du diagnostic des tumeurs du mésentère, la remarque d'Hartmann sur l'emploi méthodique du plan incliné dans le diagnostic des tumeurs abdominales.

Ce qui est réellement difficile, on a même dit impossible, c'est de différencier un kyste du pancréas d'un kyste du mésentère. En effet, dans les deux cas existent des douleurs péri-ombilicales revenant par accès et coïncidant avec des troubles digestifs; le siège médian est commun aux deux affections, et ces deux variétés de tumeurs sont également élastiques ou fluctuantes et recouvertes par une zone sonore. Un seul signe permettrait d'établir le diagnostic : ce serait une mobilité prononcée, qui constitue, on le sait, un des signes primordiaux des kystes du mésentère.

J'ai déjà signalé les services que peut rendre l'insufflation de l'estomac et du côlon.

Pour établir le diagnostic précis du siège et de la nature des kystes du pancréas, on a proposé, cela se devine, de pratiquer une ponction exploratrice et d'examiner le liquide retiré par cette ponction. Mais il est fort rare que le liquide présente les caractères du suc pancréatique; le plus souvent, il ressemble à celui des kystes séreux en général.

Et puis, cette ponction peut être suivie d'accidents de péritonite, elle peut exposer à la blessure des gros vaisseaux de l'épiploon qui recouvre la tumeur, ou à la blessure de l'estomac, ainsi que le fait a été observé.

Il ne faut donc pas compter sur les bénéfices de la ponction, et si le chirurgien se décide à une investigation, c'est à la laparotomie exploratrice qu'il devra donner la préférence.

**Traitement.** — Les indications de l'intervention dans les kystes du pancréas ne se discutent plus aujourd'hui. La gravité des troubles généraux, des troubles de compression, et la nature de ces kystes condamnent tout naturellement l'abstention, qui était de règle il y a quelques années à peine. Deux méthodes opératoires sont ici en présence : l'*extirpation totale* et la *marsupialisation*.

Il est entendu que la ponction simple ou suivie de l'injection d'un liquide modificateur doit être rejetée; l'on sait pour quelles raisons (Voy. *Kystes du mésentère*, p. 9).

L'EXTIRPATION TOTALE du kyste constitue la seule opération rationnelle, puisque, le plus souvent, ces productions sont de nature néoplasique, c'est-à-dire susceptibles de généralisation et de récidive. Mais, il faut bien le reconnaître, l'extirpation totale est souvent impossible à cause de la vascularisation de la région et des adhérences qui unissent le kyste aux organes voisins.

Mikulicz, Parkes, Karewski ont pratiqué la laparotomie latérale ; ce dernier chirurgien, ne trouvant pas son incision suffisante, dut y ajouter une autre, verticale, formant ainsi un lambeau abdominal. Mieux vaut faire l'incision sur la ligne médiane. La paroi étant incisée, on tombe sur l'épiploon qui recouvre la tumeur; on trouve à ce niveau des vaisseaux volumineux qu'il faut sectionner et lier avant d'aller plus loin. Puis, on écarte les viscères tels que l'estomac et le côlon; le chirurgien n'a pas à s'occuper du feuillet péritonéal postérieur, qui recouvre le kyste et fait corps avec lui.

Si on tombe sur une tumeur pédiculée, comme dans le cas de Bozeman, l'opération se terminera sans difficulté, car il suffira de

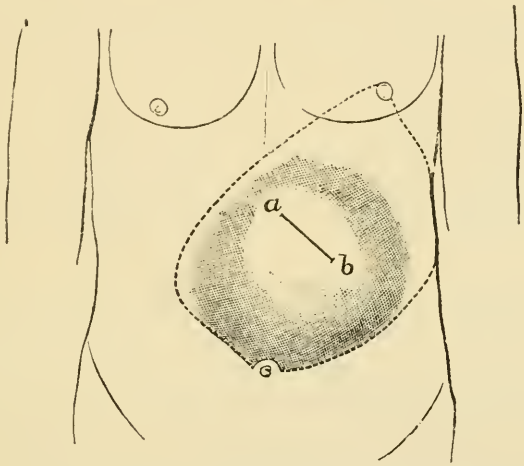



Fig. 8. — L'espace compris entre les lignes ponctuées représente l'aire de la matité. — *ab* est la ligne d'incision (Senn).

sectionner le pédicule ; mais ce fait est exceptionnel, et le plus souvent il faudra détacher des adhérences, quelquefois solides, manœuvre qui expose à déchirer le côlon et à déterminer des hémorragies abondantes, surtout au voisinage du pédicule, où l'on rencontrera les vaisseaux spléniques très dilatés. Il est bon cependant de se rappeler que le plus fréquemment le pédicule siège au niveau de la queue du pancréas, qui est la partie la plus mobile de l'organe ; on pourrait donc au besoin allonger le pédicule en attirant la queue du côté de la plaie.

Il va sans dire que l'évacuation du kyste par la ponction facilitera les manœuvres.

Nimier conseille de pratiquer en arrière, au niveau du pédicule, une contre-ouverture lombaire, ou de faire le drainage antérieur, à l'exemple d'Hartmann, en formant avec le grand épiploon un canal étendu de l'incision de la laparotomie à l'incision de la plaie pariétale postérieure.

La MARSUPIALISATION des kystes du pancréas n'est qu'un pis aller, mais c'est en somme une bonne opération qui a donné d'excellents résultats. Je n'ai pas à insister sur son manuel opératoire, déjà décrit à propos des kystes du mésentère.

Le drainage sera pratiqué avec de la gaze stérilisée. Dans un cas de kyste par rétention, Weir, voulant éviter la formation d'une fistule interminable, tenta d'établir une communication pancréatico-duodénale en abouchant dans le duodénum la partie restée libre du canal de Wirsung. Cette tentative ne fut pas couronnée de succès.

Les résultats des opérations pratiquées dans les cas de kystes du pancréas sont les suivants : Bœckel signale 15 cas d'incisions avec 15 succès, dont 14 définitifs.

Nimier rapporte une statistique de 50 cas avec 9 décès et 41 guérisons : ces 50 cas se décomposent de la façon suivante :

| | |
|---|---|
| 1° Extirpation totale..... | 6 cas, 4 guérisons. |
| 2° Incision et drainage en un seul temps..... ..... ..... | 26 cas, 21 guérisons. 5 morts. |
| 3° Incision en deux temps... .... | 9 cas. 9 guérisons. |
| 4° Extirpation partielle..... | 8 cas, 7 guérisons, 1 mort. |
| 5° Méthode de Récamier..... | 1 cas, 1 mort. |

Plus récemment, Alban Doran, dans une communication faite à la Société médicale de Londres, donne la statistique suivante : incision et drainage : 70 cas avec 5 décès et environ 60 guérisons durables.

Enfin, Körte (1), réunissant 21 cas d'extirpation, trouve : 15 guérisons et 6 morts. Sur ces 21 cas, 14 fois on avait pratiqué l'extirpation totale avec 12 guérisons et 2 morts par péritonite septique, et 7 fois l'extirpation partielle avec 3 guérisons et 4 morts.

Il résulte de tout cela que, malgré les quelques succès de l'extirpation et malgré les inconvénients de la marsupialisation, cette dernière méthode constitue à l'heure actuelle le meilleur mode de traitement des kystes du pancréas.

En résumé, avec Bœckel, Nimier, Poncet, etc., on peut résumer ainsi le plan opératoire à suivre en présence d'un kyste du pancréas :

1° Faire la laparotomie ;

2° Inciser les enveloppes et écarter les organes qui recouvrent le kyste ;

3° Ponctionner et vider le kyste ainsi mis à nu ;

4° Fermer l'orifice de la ponction à l'aide d'une pince à plateau ;

5° Se rendre compte du siège, du nombre, de la solidité des adhérences.

Si elles sont facilement libérables, on tente la pédiculisation du kyste et son extirpation totale. Si elles sont trop résistantes et vascu-

(1) KÖRTE, *Deutsche Chirurgie*. Lief. 45. Stuttgart. 1898.

laires, on abandonne rapidement les tentatives d'ablation et on termine par la marsupialisation.

Dans les cas de fistule persistante, on pourrait essayer d'enlever le kyste secondairement.

## 2° TUMEURS SOLIDES DU PANCRÉAS.

On a trouvé dans le pancréas des tumeurs solides BÉNIGNES et MALIGNES.

1° **Tumeurs bénignes.** — Les tumeurs bénignes semblent être très rares. A. Thierfelder a décrit ainsi qu'il suit, dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, une tumeur qu'il qualifie d'*adénome* : « Dans la tête d'un pancréas d'ailleurs normal, chez un jeune homme mort de tuberculose, on trouva une tumeur pauvre en vaisseaux, dure, de la grosseur d'une cerise environ. Elle se laissa facilement énucléer de la capsule de tissu conjonctif lâche qui la rattachait à la glande. Elle consistait en cylindres de cellules sans lumière, s'enroulant plusieurs fois ou se divisant. Elle circulait dans un stroma serré et en général pauvre en cellules, mais çà et là lâche et, en ces points, riche en cellules. Au milieu de la tumeur se trouvait un noyau central plus dur, calcifié. Les cellules du néoplasme ressemblaient aux cellules cubiques de l'épithélium des plus petits canaux excréteurs de la glande et, d'après leur disposition, paraissaient constituer une tumeur qui procédait de ces cellules. »

Sous cette même désignation d'adénome, Nevé (1) décrit une tumeur du pancréas trouvée à l'autopsie d'une femme de cinquante ans. La tumeur était arrondie, mesurait environ 2 pouces de diamètre et comprimait fortement le duodénum et le cholédoque. Toute la glande était indurée ; au microscope, on voyait des faisceaux de tissu fibreux circonscrivant des espaces remplis de cellules épithéliales ; les plus vieilles avaient perdu leur noyau et étaient transformées en masses granuleuses. En quelques points, les tubes glandulaires étaient remplis, les uns de cellules rondes, les autres de matière jaunâtre amorphe.

Évidemment, dit Biondi en parlant de ce cas, il s'agissait d'un cancer et non d'un simple adénome.

Plus récemment, le professeur Biondi (de Cagliari) (2), dans son intéressant travail sur la chirurgie du pancréas, rapportait une observation personnelle très complète d'adénome. Le diagnostic avait été fait avant l'opération : la tumeur, siégeant au niveau de la tête, fut extirpée avec succès, et l'examen histologique démontra qu'il s'agissait bien d'un adénome. Ce cas est des plus intéressants à tous les points de vue.

(1) NEVÉ, *The Lancet*, 17 sept. 1891, p. 659.

(2) D. BIONDI, Contributo clinico e esperimentale alla chirurgia del pancreas. Milano, 1896.

Enfin, en 1896, P. Sendler (de Magdebourg) (1) a extirpé aussi avec succès une *tumeur lymphatique tuberculeuse* de la tête du pancréas.

Avec ce petit nombre de documents, il est impossible de tracer l'histoire des tumeurs solides bénignes du pancréas.

D'ailleurs, la malignité des tumeurs du pancréas, dit Nimier, ne dépend pas uniquement de leur nature ; les tumeurs de cet organe font courir de grands dangers, par suite des désordres fonctionnels qui résultent de leur siège anatomique. Aussi l'épithète de tumeurs à évolution bénigne accordée aux adénomes de la tête du pancréas n'est-elle pas en somme tout à fait justifiée.

2° **Tumeurs malignes.** — Elles sont rares également, si l'on en excepte le cancer.

Lépine et Cornil (2) ont rapporté une observation de LYMPHOME du pancréas.

On connaît quelques cas de SARCOMES. Le premier en date est celui de Paulicki (3). C'était un sarcome à petites cellules trouvé à l'autopsie d'un jeune sujet mort de tuberculose pulmonaire. Aucun symptôme particulier n'en avait révélé la présence pendant la vie. Les autres cas sont dus à Litten, Mayo, Lépine et Cornil, Segré (2 cas), Nevé, Trendelenburg.

Briggs (4) a rapporté une observation de sarcome accompagné d'hydatides ; Ruggi (5) une d'*adénosarcome*. Routier (6) a signalé un cas de *lymphosarcome*; Kronlein (7) et Lubarsch, chacun un cas d'*angiosarcome*.

Comme les tumeurs solides bénignes, ces différentes variétés de tumeurs malignes n'ont pas encore d'histoire clinique. Je reprendrai leur étude de plus près lorsque, en parlant du traitement chirurgical des tumeurs solides du pancréas, j'envisagerai la possibilité de l'extirpation de ces tumeurs solides. C'est, en définitive, le côté qui intéresse plus particulièrement le chirurgien.

**Cancer.** — FRÉQUENCE. — De toutes les tumeurs solides du pancréas, la plus fréquente est le cancer, et cette lésion n'est pas aussi exceptionnellement rare qu'on le croyait autrefois. Ancelet (8), qui le premier démontra l'existence du cancer primitif du pancréas, avait déjà, en 1866, réuni 195 cas de lésions cancéreuses de cet organe; sur ce nombre, 18 fois la tumeur était exclusivement pancréatique, dans quelques autres cas, le point de départ était nettement au pancréas.

(1) SENDLER, *loc. cit.*
(2) LÉPINE et CORNIL, *Gaz. méd. de Paris*, 1874.
(3) PAULICKI, *Allgem. Med. central Zeitung*, 1868, n° 90.
(4) BRIGGS, *St. Louis med. and surg. Journ.*, vol. LVIII, 1890, p. 154.
(5) RUGGI, *Giorn. internat. del scienze med.*, 1890, p. 81.
(6) ROUTIER, *Soc. de chir. de Paris*, 1892.
(7) KRONLEIN, *XXIVe congrès de la Soc. allem. de chir.*, avril 1895.
(8) ANCELET, Étude sur les maladies du pancréas. Paris, 1866.

Plus près de nous, Segré Rémo (1), faisant le relevé de 1500 autopsies environ pratiquées à l'Ospedale maggiore de Milan, a trouvé 132 cas de tumeurs du pancréas, dont 127 cancers, 2 sarcomes, 2 kystes, 1 syphilome.

Enfin, Mirallié a pu réunir 113 cas de cancers primitifs, après avoir éliminé les faits douteux et ceux dont il n'avait pu se procurer l'observation détaillée. Le cancer du pancréas doit être encore plus fréquent, car on a dû plus d'une fois le confondre avec celui des organes voisins.

Avant d'entrer dans l'étude du sujet, je citerai encore, au point de vue bibliographique, la thèse de Vernay (2), l'important travail de Bard et Pic (3) et une intéressante revue générale de Mirallié sur le cancer primitif du pancréas, parue en 1893 dans la *Gazette des hôpitaux*.

**Étiologie.** — Le cancer primitif serait la règle.

D'ailleurs, c'est celui que nous aurons principalement en vue, car il constitue une entité morbide pouvant être diagnostiquée et pouvant aussi, dans certains cas, être attaquée chirurgicalement. La cause même du cancer pancréatique est inconnue : on a incriminé la mauvaise alimentation, l'abus de l'alcool. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes; Caron note 32 cas chez l'homme pour 16 chez la femme. Mirallié trouve, sur 106 cas où le sexe est indiqué, 69 hommes et 37 femmes.

L'affection apparaît en général de trente à cinquante ou soixante ans. Cependant, Caron cite 10 cas chez des malades âgés de dix à vingt ans et 2 chez des malades de un à dix ans.

Kuhn a observé un cancer primitif chez une petite fille de deux ans.

**Anatomie pathologique.** — Le cancer primitif du pancréas siège presque toujours au niveau de la tête de l'organe : c'est là son siège de prédilection. Il est rare qu'il envahisse la glande dans toute son étendue. Bogdan (de Jassy) (4) en a observé un cas très intéressant.

La tumeur se présente sous la forme d'une masse irrégulière, plus ou moins globuleuse, du volume d'un œuf, d'une mandarine, d'un poing, d'une noix de coco, d'une tête de fœtus (cas de Bard et Pic). Sa couleur est d'un gris jaunâtre, tranchant sur la teinte rosée des parties voisines (Vernay). Sa consistance est en général dure et résistante.

Les parties du pancréas non envahies par le néoplasme peuvent être saines ou sclérosées et atrophiées ; on y voit des dilatations kystiques consécutives à l'oblitération des conduits excréteurs.

(1) Segré Remo, *Ann. univ. di med. et di chir.* Milano, 1888.
(2) Vernay, thèse de Lyon, 1887.
(3) Bard et Pic, *Revue de méd.*, avril-mai 1888.
(4) Bogdan, Carcinome primitif de la totalité du pancréas (*Bull. de la Soc. des méd. et natur. de Jassy*, t. VIII, 1895. p. 3).

Le canal de Wirsung et le canal cholédoque sont habituellement oblitérés par compression ou envahissement, d'où dilatation quelquefois considérable au-dessus de l'obstacle. L'oblitération du canal de Wirsung entraîne la formation de kystes et des lésions secondaires du côté du pancréas ; celle du cholédoque est le point de départ d'une dilatation qui s'étend à la vésicule à travers le canal cystique. Aussi, ce réservoir devient-il perceptible par la palpation, et c'est là un des grands signes du cancer primitif du pancréas. On trouvera en même temps les lésions hépatiques qui sont la conséquence de toute oblitération persistante du cholédoque.

Il existe souvent des adhérences inflammatoires ou cancéreuses avec les organes voisins : péritoine, épiploon, diaphragme, rein, foie, rate, capsule surrénale, estomac, intestin, rachis, gros vaisseaux de la région.

Il peut y avoir, cela se comprend, compression de ces différents organes, particulièrement du duodénum, d'où dilatation de l'estomac.

Le cancer du pancréas a peu de tendance à envahir les organes voisins, à cause sans doute de la rapidité de sa marche. Si le duodénum, à cause de ses rapports intimes avec la glande pancréatique, est souvent intéressé, en général sa muqueuse reste saine, il y a simplement obstruction par la saillie du bourgeonnement néoplasique au niveau de l'ampoule de Vater. Quelquefois, cependant, on a vu une ulcération se faire à la face interne du duodénum, de l'estomac, et même perforer la veine cave inférieure.

L'adénopathie cancéreuse est pour ainsi dire discrète.

La généralisation du cancer du pancréas est chose rare. Le foie est l'organe le plus fréquemment atteint secondairement ; on peut même dire qu'il est de règle d'y trouver des noyaux cancéreux qui présentent, d'après Bard et Pic, un aspect tout particulier :

« Au lieu de ces tumeurs secondaires si volumineuses, blanchâtres ou blanc jaunâtre, des foies gastriques, le foie pancréatique n'est pas augmenté de volume ; il ne présente guère que de petits nodules très nombreux, mais peu volumineux, de quelques millimètres ou tout au plus de 1 centimètre de diamètre, d'une coloration d'un blanc mat tout spécial qui rend ces nodules assez semblables à des taches de bougie ; aussi ces petits nodules passent-ils facilement inaperçus et faut-il savoir les rechercher. »

Au point de vue histologique, le cancer du pancréas est représenté par le squirre, l'épithélioma cylindrique, le carcinome cylindrique, l'encéphaloïde.

Quoi qu'il en soit, Bard et Pic distinguent deux variétés suivant que le cancer a pris naissance dans l'élément sécréteur ou dans les canaux d'excrétion : *variété glandulaire* et *variété excrétoire*.

Le *type glandulaire*, le plus fréquent, est constitué par des cellules

arrondies, volumineuses, cubiques à la périphérie des amas par pression réciproque ; leur noyau est volumineux, sans nucléole bien apparent. Ces cellules présentent plus tard dans leur protoplasma des globes hyalins homogènes ; le stroma est formé par du tissu conjonctif adulte peu riche en cellules.

Le *type excrétoire* est représenté par l'épithélioma cylindrique.

Les noyaux secondaires du foie, dont on connaît la fréquence, reproduisent les deux variétés de cancer pancréatique.

**Symptômes.** — Pour bien dégager l'entité du cancer primitif du pancréas je prendrai d'abord un cas type et je dirai ensuite quelques mots des différents signes qui accompagnent en général l'affection.

Un malade de trente-cinq à quarante ans maigrit et perd ses forces ; il présente des troubles digestifs tels qu'inappétence, vomissements, diarrhée ; il éprouve au creux épigastrique des douleurs plus ou moins violentes qui vont en augmentant d'intensité. Puis apparaît, soit d'une façon brusque, soit graduellement, un ictère qui augmente de jour en jour, devenant progressivement plus foncé ; c'est un ictère vert et même un ictère noir. Une fois installé il ne va plus rétrocéder ni présenter ces variations d'intensité que l'on observe dans la lithiase biliaire. Il est rare de constater la présence d'une tumeur épigastrique, mais on trouve le plus souvent la vésicule biliaire très dilatée.

L'amaigrissement marche d'une façon rapide et progressive : bientôt survient la cachexie et le malade ne tarde pas à succomber dans le marasme ou emporté par une complication telle que l'occlusion intestinale (par compression du duodénum), des hémorragies, etc...

En somme, les traits principaux qu'il faut bien mettre en lumière et sur lesquels ont insisté Bard et Pic sont : l'ictère chronique et progressif, la dilatation énorme de la vésicule biliaire, l'amaigrissement et la cachexie rapides.

Ceci dit, il faut ajouter que le début de l'affection peut être variable ; souvent l'ictère ouvre la scène ; d'autres fois c'est la douleur qui constitue le premier signe ; enfin, mais plus rarement, les troubles gastro-intestinaux et les symptômes de diabète maigre sont au premier plan.

Les troubles digestifs dans le cancer du pancréas sont variables par leur manifestation, leur nature et leur intensité ; souvent il y a de l'anorexie ; on a quelquefois observé de la boulimie ou une appétence spéciale pour les substances grasses.

Les vomissements sont assez fréquents ; graisseux ils offrent une certaine importance ; alimentaires, biliaires ou sanguins ils sont la conséquence d'une compression pylorique ou duodénale ou de l'extension du néoplasme à l'estomac. Une salivation abondante, sialorrhée pancréatique, a été signalée dans quelques observations. La

constipation est de règle ; quelquefois l'on observe de la diarrhée.

La stéarrhée, ou selles graisseuses, aurait, d'après certains auteurs, une grande importance au point de vue de la localisation pancréatique de l'affection ; mais cette opinion, on le sait, n'est pas universellement partagée et la stéarrhée peut se rencontrer dans certains cas d'ictère et dans quelques maladies de l'intestin. On a, très exceptionnellement d'ailleurs, constaté dans les selles la présence de fibres musculaires striées.

La question de la glycosurie dans le cancer du pancréas a donné lieu à des opinions diamétralement opposées : pour les uns, ce signe serait très rare ; il aurait même, disent Bard et Pic, été signalé par suite des confusions si souvent faites entre toutes les maladies du pancréas.

Pour d'autres il aurait une grande valeur. Cette divergence d'opinions tiendrait, d'après Mirallié à ce que la glycosurie disparaît dans la dernière période de la maladie.

On ne pourrait donc pas affirmer qu'il n'y a pas eu d'abord de glycosurie si l'on n'examinait les urines que sur la fin. Pour cet auteur il y aurait « une phase glycosurique suivie d'une phase non glycosurique, celle-ci pouvant avoir une durée quelquefois fort longue, jusqu'à onze mois ».

Inutile d'ajouter que cette glycosurie s'accompagne des signes propres : polydipsie, polyphagie, polyurie.

Les urines contiennent très rarement de la graisse (2 cas), par contre la présence de l'albumine est fréquemment signalée, elle est presque constante. Le taux de l'urée a toujours été trouvé abaissé, ainsi que le prouvent les 14 observations qui donnent des renseignements à ce sujet.

L'examen des urines peut fournir un autre renseignement. Sahli a montré que, à l'état normal, le salol est dédoublé, sous l'action du suc pancréatique, en acide salicylique et acide phénique, substances qui se retrouveraient dans les urines. Or, dans les cas de cancer du pancréas, ce dédoublement n'aurait pas lieu (signe de Sahli). Mirallié signale deux cas où la réaction de Sahli a été recherchée ; dans l'un, la décomposition du salol se produisit, dans l'autre le dédoublement ne s'opéra pas.

Les douleurs font bien rarement défaut dans les cas de cancer du pancréas. D'abord sourdes et passagères, elles deviennent ensuite plus aiguës, quelquefois intolérables, continues, et procèdent par paroxysmes. Elles siègent à la région épigastrique, s'irradient vers les dernières vertèbres dorsales et les premières lombaires, vers les hypocondres, les membres inférieurs, rarement aux épaules. Elles sont calmées par la flexion du tronc en avant. Une autre forme de douleur est constituée par des accès cardialgiques à forme de pseudo-angine de poitrine d'origine réflexe.

La tumeur pancréatique fait souvent défaut ; je veux dire qu'il est rare de la sentir par le palper abdominal ; elle serait perceptible dans le tiers (1), le quart ou le cinquième des cas. Et encore, dit Mirallié, ces chiffres semblent très exagérés, car on a dû confondre le néoplasme avec la vésicule biliaire distendue. La tumeur pancréatique est placée profondément, elle est dure, immobile ou du moins très peu mobile, elle occupe la région épigastrique et ombilicale ; la percussion donne de la matité parfois voilée par la sonorité stomacale. La coexistence de ces deux signes, constatation d'une tumeur par le palper et absence de matité, aurait une grande valeur au point de vue de la localisation pancréatique. La tumeur peut déterminer des compressions viscérales et vasculaires : compression du pylore, du duodénum, du côlon transverse ; de la veine porte, d'où ascite ; de la veine cave inférieure, d'où œdème des membres inférieurs ; compression de l'aorte abdominale, d'où confusion avec un anévrysme des vaisseaux spléniques ; de la veine mésentérique supérieure.

La plus importante des compressions est celle qui s'exerce sur le canal cholédoque et dont les conséquences sont : l'apparition de l'ictère, la dilatation de la vésicule biliaire.

L'ictère peut apparaître brusquement, s'accompagner même de douleurs et de troubles digestifs au point de simuler une colique hépatique. Le plus souvent il survient sans bruit, mais il offre ces deux caractères que j'ai déjà signalés : 1° il ne présente jamais de temps d'arrêt ni des périodes d'amélioration passagère, son accroissement est progressif ; 2° il tend à devenir de plus en plus foncé. Cet ictère, signe d'une très grande valeur, peut manquer quelquefois, ce qui s'explique par la situation du néoplasme, lorsqu'il siège au niveau de la queue, par exemple, ou par la position du cholédoque au niveau de la tête du pancréas. Il arrive, en effet, que le conduit excréteur de la bile, au lieu de passer dans la tête même de la glande pancréatique, ne fait que longer cette portion de l'organe. Il est facile de comprendre dès lors qu'il puisse échapper à la compression.

La dilatation quelquefois considérable de la vésicule biliaire est à peu près constante, comme l'ictère, dont il reconnaît la même cause. La vésicule, distendue, se trouve facilement sous le bord inférieur du foie, au niveau du bord externe du muscle droit de l'abdomen, sous la forme d'une tumeur lisse, rénitente, rarement fluctuante à cause de sa distension excessive.

Il n'y aurait pas hypertrophie du foie d'après Bard et Pic. La chose paraît extraordinaire au premier abord, aussi Mirallié a-t-il cherché à s'expliquer cette opinion. Il semble résulter de son

(1) Da Costa, *North. americ. med. surg. Review*, sept. 1858, p. 883.

enquête qu'il y a dans l'état du volume du foie deux phases successives : une première d'augmentation, une seconde de retrait. De sorte qu'à propos du volume du foie comme à propos de la glycosurie le clinicien peut émettre un avis différent suivant qu'il examine tel ou tel malade à une période plus ou moins avancée de l'affection.

La cachexie est très rapide, l'amaigrissement est très prononcé, excessif (Arnozan). La peau collée sur les os, le malade est bientôt réduit à l'état de squelette. Cette déchéance de l'organisme n'est pas due à la seule action de la diathèse cancéreuse; Bard et Pic y voient aussi le fait d'une cachexie spéciale amenée par la pénétration incessante du suc pancréatique dans l'économie, la cachexie pancréatique.

Signalons encore, comme symptômes moins importants : des éruptions, une pigmentation cutanée anormale partielle, occupant la région sous-ombilicale et la partie supérieure des cuisses (Jaccoud), des hémorragies (purpura, mélæna) ; enfin la marche de la température, qui est toujours normale ou hyponormale (Bard et Pic).

**Formes cliniques.** — Est-il permis, après l'énumération de tous ces signes, d'établir les formes cliniques du cancer du pancréas? Parisot (1) et Lucron (2) ont tenté des classifications en se basant sur la prédominance de tel ou tel symptôme : forme douloureuse, forme de diabète maigre, forme type avec ictère, etc. La division de Mirallié nous paraît plus simple et plus clinique : elle comprend deux périodes :

1° Période glycosurique avec phénomènes de diabète maigre, stéarrhée, début de l'ictère, foie un peu volumineux, dilatation de la vésicule, douleurs ;

2° Période non glycosurique terminale : disparition du sucre et des phénomènes diabétiques, accroissement de l'ictère, atrophie du foie, dilatation énorme de la vésicule, cachexie rapide et très prononcée.

**Marche et pronostic.** — La marche de la maladie est continue et progressive. La plupart des auteurs lui assignent comme durée une moyenne de trois à six mois ; cependant on a signalé aussi des cas qui ont duré huit, dix, quinze, dix-sept et vingt-trois mois.

La mort est la terminaison fatale. En général le malade succombe aux progrès de la cachexie; mais quelquefois il est emporté par une maladie intercurrente ou par une complication telle que : hématémèse, hémorragie ou occlusion intestinale, pyléphlébite, perforation de la veine cave, de la veine porte, des artères splénique ou coronaire stomachique, etc.

**Diagnostic.** — Je rappelle à dessein que les principaux traits de

(1) Parisot, thèse de Paris, 1891-1892.

(2) Lucron, Contribution à l'étude clinique du cancer primitif du pancréas. Formes cliniques, thèse de Paris, 1893.

l'affection sont : un ictère intense et permanent, la dilatation de la vésicule biliaire, la cachexie et l'amaigrissement rapides. Si à ces signes primordiaux viennent s'ajouter des douleurs, des symptômes de diabète maigre, des troubles digestifs, de la stéarrhée, l'existence d'une tumeur épigastrique, on peut affirmer que l'on a affaire à un cancer du pancréas.

Cette affection peut, dans certains cas, être confondue avec des lésions des organes voisins, cancer de l'estomac, par exemple. Mais à vrai dire le diagnostic ne doit porter que sur le cancer du foie et des voies biliaires, sur la lithiase biliaire, sur le cancer de l'ampoule de Vater. En un mot, étant donnée l'importance du symptôme rétention biliaire, il faut en chercher la pathogénie.

Dans le cancer du foie et des voies biliaires, il y a ictère chronique et cachexie progressive, comme dans le cancer du pancréas. Mais l'ictère est moins foncé, le foie est volumineux et présente à sa surface des bosselures carcinomateuses. On ne trouve pas enfin dans les lésions hépatiques ces signes tels que diabète, stéarrhée, qui n'ont pas une valeur absolue, mais qui ne doivent pas moins entrer en ligne de compte.

La confusion avec la lithiase biliaire ne sera pas de longue durée ; les coliques hépatiques se répètent à certains intervalles, l'ictère lithiasique n'est pas un ictère permanent, il subit des modifications et n'arrive pas à présenter la teinte de l'ictère pancréatique. On pourra quelquefois sentir des calculs dans la vésicule ; enfin, la marche de l'affection dissipera bientôt tous les doutes.

Reste le diagnostic du cancer du pancréas avec le cancer de l'ampoule de Vater (1). Étant données les connexions anatomiques étroites qui existent entre la tête du pancréas et le duodénum, il est permis de comprendre la difficulté qu'il peut y avoir à séparer les tumeurs d'origine pancréatique d'avec celles d'origine vatérienne. Dans les deux cas, la symptomatologie peut être la même ; cependant le cancer de l'ampoule de Vater serait surtout caractérisé par une marche relativement lente et par la variabilité et la précocité relative de l'ictère.

Je rappelle enfin ce que j'ai dit au sujet de la pancréatite chronique. Celle-ci peut simuler le cancer du pancréas, même lorsque, après la laparotomie, on a la lésion sous les yeux (Riedel et Sendler).

**Traitement chirurgical des tumeurs solides du pancréas.** — Mathieu (2), en parlant du traitement du cancer du pancréas, s'exprime en ces termes : « Le traitement du carcinome pancréatique est

(1) Hanot, Cancer de l'ampoule de Vater (*Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Congrès de Tunis. Bull. méd.*, 1896, n° 28). — Bard, Rapport des cancers de l'ampoule de Vater et des cancers du pancréas (*Congrès de Tunis, Bull. méd.*, 1896 n° 29). — D. Vincent Georges, Cancer primitif de l'ampoule de Vater, thèse de Paris, 1896.

(2) Mathieu, *loco citato.*

purement symptomatique. Le temps n'est pas venu encore pour la chirurgie de tenter avec quelques chances de succès l'extirpation des lésions de cet ordre. Elle n'y serait guère encouragée du reste par l'importance physiologique de l'organe et la nature de ses connexités anatomiques. »

Mirallié estime aussi que le traitement du cancer primitif du pancréas est purement symptomatique. Il ajoute que Fles et lui-même ont obtenu une amélioration en alimentant leurs malades avec des pancréas de porc.

Cependant il existe déjà quelques cas d'intervention pour tumeurs malignes et bénignes du pancréas, et comme les observations sont encore peu nombreuses, comme le diagnostic exact de la nature du néoplasme ne peut pas être toujours fait et que les indications de l'acte opératoire sont à peu près les mêmes dans tous les cas, nous ferons, dans un chapitre général, l'étude du traitement chirurgical des tumeurs solides du pancréas. Bien entendu nous tâcherons de faire ressortir les particularités inhérentes à chaque variété de tumeurs.

Le traitement chirurgical des tumeurs solides du pancréas se divise en : 1° *Traitement radical ; extirpation ;* 2° *Traitement symptomatique ; opérations palliatives.*

1° Traitement radical. — Extirpation des tumeurs solides du pancréas. — Trendelenburg, au dire de Körte (1), aurait le premier, en 1882, enlevé une tumeur solide de la queue du pancréas; c'était un sarcome. Ruggi extirpa un adéno-sarcome de la queue en 1889 ; son observation est publiée en 1890. Cette même année paraît le cas de Briggs, ablation d'un sarcome de la queue accompagné d'hydatides. En 1892, Routier énuclée une tumeur ganglionnaire maligne siégeant sur la queue du pancréas et s'y étant creusé une loge, et le Professeur Terrier enlève une tumeur épithéliomateuse kystique de la tête.

Malthe, en 1894, extirpe un carcinome giganto-cellulaire de la queue. Cette même année Krönlein enlève un angio-sarcome et Biondi un adénome de la tête : l'observation de Krönlein est publiée en 1895 et celle de Biondi en 1896.

Enfin, en 1896, Sendler extirpe un lymphome tuberculeux de la tête du pancréas.

En résumé, j'ai pu réunir 9 cas d'extirpation de tumeurs solides du pancréas. Sur ces 9 cas, 5 siégeaient au niveau de la queue et 4 sur la tête. La nature des tumeurs peut être établie de la façon suivante : sarcome, 1 cas ; sarcome et hydatides, 1 cas ; adéno-sarcome, 1 cas : angio-sarcome, 1 cas ; lympho-sarcome, 1 cas ; adénome, 1 cas ; lymphome tuberculeux, 1 cas ; tumeur épithéliomateuse kystique, 1 cas ; carcinome giganto-cellulaire, 1 cas.

Les différentes variétés de sarcomes siégeaient toutes au niveau

(1) Körte. *Deutsche Chirurgie*, février 1898, Stuttgart (déjà cité).

de la queue, sauf dans un cas (Krönlein). Les cas de lymphome tuberculeux et d'adénome occupaient la tête. Des deux cas de cancer, l'un siégeait au niveau de la tête et l'autre au niveau de la queue.

Les résultats de ces opérations ont été les suivants : sur 9 interventions il y a eu 6 guérisons et 3 morts. Il va sans dire qu'il s'agit ici de guérisons opératoires, car si nous exceptons les malades de Biondi et de Sendler, les autres sont restés exposés à la récidive, comme dans tous les cas de tumeurs malignes. Parmi les 6 cas de guérison, 4 se rapportent à des tumeurs de la queue et 2 à des tumeurs de la tête. Les 3 cas de morts comprennent 2 tumeurs de la tête et

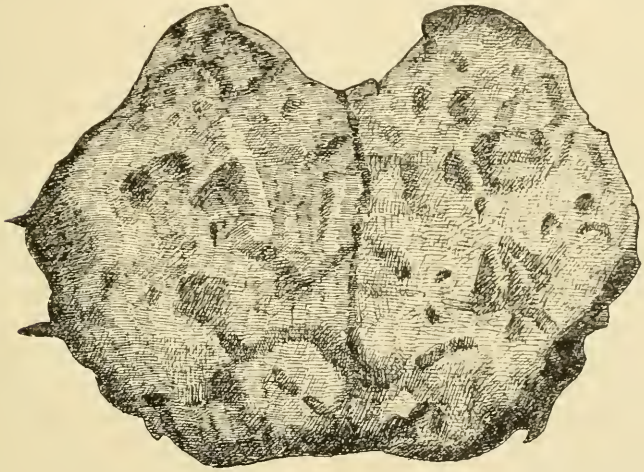


Fig. 9. — Adénome de la tête du pancréas extirpé avec succès par Biondi (de Cagliari).

1 de la queue. La mort est survenue au bout de deux jours par anurie (Routier) ; sept heures après l'opération par schock (Terrier) ; sept jours après par gangrène du côlon (Krönlein).

Il est à remarquer que, parmi les deux observations de cancer proprement dit, il y a eu une guérison et une mort ; dans ce dernier cas la lésion siégeait au niveau de la tête.

Enfin, si nous considérons les résultats des interventions pour tumeurs bénignes et malignes nous trouvons : tumeurs bénignes, 2 cas avec 2 guérisons ; tumeurs malignes, 7 cas avec 4 guérisons et 3 morts.

Il résulte de cet exposé : 1° que l'extirpation des tumeurs solides bénignes du pancréas a donné 0 p. 100 de mortalité : or, les 2 cas opérés et suivis de guérison se rapportent à des tumeurs siégeant au niveau de la tête ; 2° que l'opération est bien plus grave lorsque le néoplasme occupe la susdite tête. Cette dernière conclusion était facile à prévoir : en effet, par sa situation et sa mobilité, la partie

gauche ou queue du pancréas est une partie relativement facile à extirper. Les vaisseaux spléniques peuvent même être sacrifiés sans porter absolument dommage à la rate. (Körte.) La partie droite, au contraire, la tête du pancréas, est d'un accès difficile ; en outre ses rapports avec de gros troncs vasculaires et avec la terminaison des canaux pancréatique et cholédoque rendent périlleuse la simple extirpation d'une tumeur avec conservation partielle du tissu pancréatique. Ces dangers, cela va sans dire, sont en rapport avec le nombre et l'étendue des adhérences.

Quant à l'extirpation totale de la tête et de tout l'organe, elle exige la section de l'artère pancréatico-duodénale, du canal cholédoque et du canal de Wirsung. Sans compter qu'il n'est pas facile d'épargner les vaisseaux mésentériques supérieurs et que l'on est exposé à blesser des organes importants situés derrière le pancréas, tels que les veines porte et cave, l'aorte, la mésentérique inférieure. La mort serait donc la conséquence fatale de cette extirpation et elle serait amenée par hémorragie, par gangrène de l'intestin, par la suppression de l'arrivée dans ce dernier viscère de la bile et du suc pancréatique.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici les expériences assez récentes de Biondi (1) sur la chirurgie du pancréas. Dans une première série ce chirurgien détruit tantôt la moitié supérieure de la tête de l'organe et le canal de Santorini, tantôt la moitié inférieure et le canal de Wirsung, qu'il sépare du cholédoque. Sur quatre animaux, l'un meurt de péritonite, due probablement à l'épanchement du suc pancréatique dans le ventre ; sur les trois autres, sacrifiés au bout d'un certain temps, on constate l'existence d'un tissu de cicatrice englobant la partie extirpée de la tête, le duodénum et le cholédoque, qui était perméable.

Dans une deuxième série d'expériences, Biondi sépare la tête du pancréas du duodénum, isole le canal de Wirsung et le fixe dans un tunnel creusé obliquement dans la paroi du duodénum : deux chiens ainsi traités meurent de péritonite et de gangrène intestinale.

Sur quatre autres, il suture directement le tissu pancréatique sectionné à une fente duodénale, en ayant soin de ne pas prendre le canal de Wirsung dans la suture ; les quatre animaux succombent.

Le chirurgien de Cagliari a étudié ensuite l'action du suc pancréatique sur le péritoine ; d'après ses expériences, il n'y a de guérison que si la sécrétion pancréatique peut sortir au dehors à travers une fistule de la paroi abdominale, si l'on fixe le pédicule en dehors du ventre.

Enfin, vient la question de l'extirpation totale de la tête. Si Martinotti, sur trois expériences, a eu deux succès, par contre Senn a vu mourir les six animaux opérés par lui (trois chiens et trois chats)

(1) Biondi, *loco citato*.

et Mugnai a eu aussi cinq insuccès sur cinq expériences. Les essais de Biondi n'ont pas été plus heureux : des cinq animaux sur lesquels il a expérimenté, deux n'ont pas tardé à mourir ; les trois autres ont survécu dix, vingt et vingt-trois jours seulement.

Les extirpations expérimentales de la queue, de la moitié et même des deux tiers du pancréas ont toujours été couronnées de succès entre les mains de Biondi, Minkowski, Mering, Senn, etc.

De ses expériences, Biondi tire les conclusions suivantes :

1° On peut opérer sur la tête du pancréas, à la condition de ménager l'un des deux conduits excréteurs ;

2° Les petites plaies du cholédoque peuvent guérir sans intercepter la lumière du canal ;

3° Après l'extirpation totale de la tête du pancréas il n'est pas possible de rétablir l'écoulement du suc pancréatique dans l'intestin et les chiens meurent par abolition de la fonction de la glande ;

4° Le suc pancréatique versé dans le péritoine peut être indirectement cause de péritonite ; d'où la nécessité de bien suturer toute plaie du pancréas ou de faire le traitement extrapéritonéal de la portion lésée ;

5° Si l'extirpation totale du pancréas n'amène pas la mort par infection, par lésion des plexus nerveux, par gangrène de l'intestin, elle la détermine par la suppression complète de la fonction.

En résumé, il serait téméraire, à l'heure actuelle, de tirer des conclusions définitives au sujet de l'extirpation des tumeurs solides du pancréas. Ce que l'on peut dire d'ores et déjà, c'est que des traumatismes chirurgicaux graves de cette glande peuvent avoir une terminaison heureuse, que l'on peut réséquer sans inconvénients la queue et une partie du corps, que l'on peut même pratiquer l'extirpation totale de certaines tumeurs siégeant au niveau de la tête. Mais, dans ces cas, la tumeur devra être limitée, car on ne peut songer, pour le moment, au succès de l'extirpation totale de la tête du pancréas. Malheureusement, les tumeurs solides et en particulier le cancer, siègent de préférence au niveau de cette partie de la glande ; aussi, faudra-t-il, par une connaissance très approfondie des phénomènes cliniques, arriver à opérer de bonne heure. A cette condition l'on pourra quelquefois tenter la cure radicale des néoplasmes du pancréas.

*Manuel opératoire de l'extirpation des tumeurs solides du pancréas.* — L'incision de choix, celle à laquelle ont eu recours tous les chirurgiens, sauf Ruggi, est représentée par une ligne allant de l'appendice xiphoïde à l'ombilic ; c'est en somme la laparotomie médiane sus-ombilicale. Si l'on est obligé de se donner plus de jour, on ajoute à l'incision médiane un débridement latéral.

Ruggi suivit la voie extrapéritonéale ; sa malade étant couchée sur le côté droit, il pratiqua dans le flanc gauche une incision un peu

oblique en bas et en avant, de la ligne axillaire postérieure à la ligne parasternale, au-dessous des fausses côtes.

Le ventre ouvert, le chirurgien traverse le grand épiploon, le mésocôlon transverse, écarte l'estomac en haut, le côlon transverse en bas et arrive ainsi à bien mettre en évidence le néoplasme.

Sendler attaqua la tumeur à travers le petit épiploon ; mais il fait remarquer que cette voie n'est pas la meilleure et qu'il se décida à la suivre parce que l'estomac était rétracté et que le néoplasme se présentait facilement au-dessus de la petite courbure.

Quoi qu'il en soit, la tumeur est bien mise à nu ; il s'agit de la libérer de ses adhérences avec les organes voisins et de la pédiculiser. C'est ici que commencent les difficultés. Si la tumeur siège sur la queue du pancréas, sa libération et sa pédiculisation seront relativement faciles et peu dangereuses, car cette portion de la glande n'affecte pas des rapports avec des organes importants et jouit d'une certaine mobilité qui permet même de faire une opération extrapéritonéale. Nous savons, en outre, que la queue et une partie du corps du pancréas peuvent être extirpées, de sorte que l'organe lui-même peut contribuer à former un pédicule naturel.

Les manœuvres deviennent autrement délicates lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur de la tête. Il faut, dans ces cas, chercher à détacher le néoplasme avec les plus grandes précautions, en s'efforçant de ne pas dépasser la ligne médiane du pancréas pour ménager le canal de Wirsung. S'il est nécessaire de réséquer une portion de la glande, on n'oubliera pas la présence, en arrière de celle-ci, de la veine porte, de la veine cave inférieure, de l'aorte, du tronc cœliaque, des plexus nerveux, des vaisseaux mésentériques supérieurs. On devra se rappeler aussi la situation de la pancréatico-duodénale, de la gastro-épiploïque droite et des vaisseaux spléniques.

La question de l'hémostase offre ici un intérêt capital. L'application d'un lien constricteur avant la section du pédicule, présente des inconvénients ; mieux vaudrait placer des pinces au fur et à mesure.

Enfin, les ligatures vasculaires faites, on suturera le pédicule et il sera prudent, dans certains cas, de le fixer au dehors.

2° Traitement symptomatique des tumeurs solides du pancréas. — Opérations palliatives. — L'extirpation des tumeurs solides du pancréas étant souvent entourée de graves difficultés et de grands dangers, étant quelquefois même impraticable, on a songé à attaquer d'une façon indirecte les troubles fonctionnels que provoquent ces tumeurs. Or, ces troubles sont de deux ordres : 1° l'*obstruction intestinale* (1) *due à la compression du duodénum ou à l'envahisse-*

(1) Le duodénum peut aussi être comprimé par un hématome du pancréas, par une pancréatite aiguë ou un abcès parapancréatique, par une pancréatite chronique, par un kyste du pancréas et par cette malformation spéciale désignée sous le nom de pancréas annulaire.

*ment de ses parois par un néoplasme*; 2° la *rétention biliaire par obstruction du cholédoque.*

Je dirai ensuite quelques mots du traitement chirurgical palliatif de l'obstruction du canal pancréatique.

1° *Obstruction duodénale. — Gastro-entérostomie.* — Les résultats actuels de la gastro-entérostomie appliquée aux affections stomacales et le perfectionnement de la technique opératoire autorisent à proposer cette opération palliative dans les cas d'obstruction duodénale par tumeur du pancréas, mais il est bien entendu que cette intervention ne sera réellement utile que si elle est pratiquée de bonne heure.

Nimier et Körte citent le cas de Stansfield relatif à un malade qui, trente-trois jours après la gastro-entérostomie, avait gagné deux livres et qui se trouva très bien pendant deux mois. Puis, il éprouva de nouveau des douleurs, s'affaiblit et mourut quatre mois après l'opération. A l'autopsie, on trouva une oblitération de la bouche gastro-intestinale. Il y a lieu de supposer que la survie aurait été plus longue si la communication avait persisté.

2° *Rétention biliaire par obstruction du cholédoque. — Cholécystostomie et cholédochostomie. — Cholécystentérostomie et cholédochoentérostomie.* — On pourrait quelquefois agir sur le cholédoque en pratiquant une cholédochostomie ou une cholédochoentérostomie. Exemple : un malade de Chantemesse qui, avec un cancer du pancréas oblitérant le cholédoque et le canal de Wirsung, présentait une vésicule atrophiée renfermant des calculs, un canal cystique oblitéré par un calcul volumineux, mais des voies biliaires intra- et extrahépatiques dilatées à l'extrême.

Je ne m'occuperai ici que des opérations pratiquées sur la vésicule. Il est établi, et c'est là un point important, que dans les cas de compression du cholédoque par cancer du pancréas, l'ectasie de la vésicule est la règle.

Que l'on se borne à faire une cholécystostomie ou que l'on se décide à aboucher la vésicule dans l'intestin, il est indispensable de s'assurer de la libre communication de cette vésicule avec le reste des conduits biliaires. Il faudra donc explorer les canaux cystique et hépatique et extirper, broyer ou chasser par pression digitale le ou les calculs qui pourraient en obstruer le calibre. En effet, si la bile n'arrive pas dans la vésicule, toute intervention ayant pour but d'en dévier le cours au dehors ou dans l'intestin, deviendrait inutile.

Les résultats de l'intervention sur la vésicule sont bien différents suivant qu'on s'adresse à la cholécystostomie ou à la cholécystentérostomie. Nimier a nettement établi en quelques lignes la valeur comparative de ces deux opérations. Tandis, dit-il, que l'établissement d'une bouche biliaire sur la vésicule est suivie dans 8 cas sur 17 de mort rapide en quelques jours, cette fâcheuse terminaison est relevée

deux fois seulement sur dix après anastomose cystico-intestinale. En outre, la durée de la survie est loin d'être la même dans les deux cas : l'opéré qui a survécu à la cholécystostomie succombe au bout de quelques semaines ; après la cholécystentérostomie, au contraire, la survie se chiffre par mois : le malade de Kappeler a travaillé pendant dix mois après son opération et a eu une survie de quatorze mois et demi. D'autres malades ont eu une survie de : un an, Körte ; dix mois, Reclus ; neuf mois, Socin ; huit mois, Terrier ; cinq mois, Reynier.

D'après Biondi, la moyenne de la survie serait de six à huit mois.

Enfin, l'état général des malades peu ou pas modifié par l'établissement d'une fistule biliaire externe, s'améliore notablement lorsque la bile passe directement de la vésicule dans l'intestin.

Il est aisé de conclure après tout cela que la cholécystentérostomie est supérieure à la cholécystostomie lorsqu'on se propose de combattre les phénomènes de rétention biliaire due à la compression du cholédoque par un néoplasme de la tête du pancréas. Est-ce à dire qu'il faille préconiser et imposer la cholécystentérostomie ? Tel n'est pas l'avis de tous les chirurgiens, et Nimier fait remarquer, avec juste raison, que c'est affaire de tempérament de la part du malade aussi bien que de l'opérateur.

3° *Obstruction du canal pancréatique. — Fistule pancréatico-intestinale* (1). — Il résulte de la lecture de certaines observations de cancer de la tête du pancréas, que le canal de Wirsung comprimé à son extrémité duodénale, peut acquérir des dimensions considérables, une dilatation « prodigieuse » (2). On peut donc, dans ces cas, établir une bouche pancréatico-intestinale pour amener le suc pancréatique dans l'intestin, comme on a établi une communication cystico-duodénale dans le but de rétablir le cours de la bile. Weir (3) a tenté cet abouchement pancréatico-intestinal ; mais il n'a pas réussi, s'étant placé dans des conditions défectueuses, qu'il serait trop long de rappeler ici.

(1) Je tiens à rappeler, à propos des fistules pancréatico-intestinales, que l'obstruction du canal de Wirsung peut être amenée aussi par une pancréatite chronique, par une cicatrice duodénale ou par un calcul du cholédoque arrêté au niveau de l'ampoule de Vater, ou bien encore par un calcul pancréatique. Dans ces derniers cas, l'intervention serait radicale. Mais, nous ne connaissons pas encore d'une manière précise les troubles résultant de la simple suppression du suc pancréatique : de sorte que le diagnostic de l'obstruction du canal de Wirsung, par cicatrice ou par calculs, n'est guère possible. Si, au cours d'une laparotomie exploratrice commandée par certains désordres attribuables à une lésion du pancréas, on tombait sur une dilatation du canal pancréatique due aux causes susindiquées, le chirurgien pourrait établir une communication entre le conduit dilaté et le jéjunum près de son origine. On pourrait peut-être aussi établir directement une fistule pancréatico-duodénale en allant du duodénum vers le canal dilaté ou inversement.

Encore une fois, la clinique ne permet pas de prévoir l'existence d'une dilatation cicatricielle ou calculeuse du canal excréteur du pancréas.

(2) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1856, t. III, p. 366.

(3) Weir, *Med. Record*, 23 décembre 1893.

Quoi qu'il en soit, l'intervention n'aurait d'autre but que de prolonger la résistance du malade en favorisant le travail normal de la digestion.

# III

# RATE

La chirurgie de la rate, mieux connue que celle du pancréas, a été étudiée d'une façon encore plus complète dans ces dernières années, je pourrais dire dans ces derniers temps. Les points les plus saillants dans l'histoire des affections chirurgicales de la rate sont, à l'heure actuelle : 1° le *perfectionnement* de la *technique opératoire* et les *résultats heureux* de la *splénectomie* pratiquée d'après les règles nouvelles ; 2° l'étude de la *splénopexie* ; 3° celle de la *tuberculose primitive* de la rate faite de toutes pièces par MM. Quénu et Baudet ; 4° celle des *kystes séreux* et *séro-sanguins* que mon élève M. Poterel-Maisonneuve a bien voulu traiter dans sa récente thèse inaugurale.

Ainsi que je l'ai fait pour le pancréas, je rappellerai tout d'abord la topographie de la rate et j'indiquerai comment on doit pratiquer l'exploration de cet organe.

## I. — TOPOGRAPHIE DE LA RATE.

Si la rate est habituellement unique chez l'homme, il n'est cependant pas très rare de trouver dans son voisinage des petites masses de tissu splénique possédant un pédicule vasculaire propre, qui constituent ce qu'on appelle les rates multiples, les rates accessoires ou surnuméraires. On a pu rencontrer 3, 4, 7, et même 23 rates accessoires chez le même sujet. Ces organes siègent soit dans l'épiploon gastro-splénique, soit dans l'épiploon pancréato-splénique ; on en a découvert même dans l'épaisseur de la couche graisseuse périrénale et dans le grand épiploon. Cette question des rates surnuméraires peut intéresser le chirurgien au point de vue des suites de la splénectomie.

Occupant comme le pancréas l'abdomen supérieur, la rate est profondément située dans l'hypocondre gauche où elle affecte des rapports avec des organes importants.

Sa face externe, convexe et lisse, répond au diaphragme, par l'intermédiaire duquel elle se met en rapport avec le poumon gauche et la face interne des côtes inférieures.

Sa face interne, où siège le hile de l'organe, répond à la grosse tubérosité de l'estomac, à la partie terminale de l'arrière-cavité des

épiploons, au rein gauche et à la capsule surrénale correspondante, à la queue du pancréas.

Le bord antérieur convexe et tranchant, appliqué sur l'estomac, présente les incisures que l'on connaît.

Le bord postérieur en rapport avec le rein présente lui aussi quelquefois des incisures.

L'extrémité supérieure ou *tête de la rate* (Testut), répond à la voûte diaphragmatique.

Quant à l'extrémité inférieure ou *queue de la rate* (Testut), elle repose sur le coude gauche du côlon.

La rate est fixée dans sa loge par des ligaments, dont l'énumération sera faite au chapitre des déplacements de l'organe.

Telle est la topographie générale de la rate, mais il était intéressant, au point de vue clinique, d'étudier d'une façon précise la situation normale de la rate par rapport à la paroi thoracique. C'est ce qu'a fait Picou (1) dans un excellent travail dont je ne puis que rapporter les conclusions :

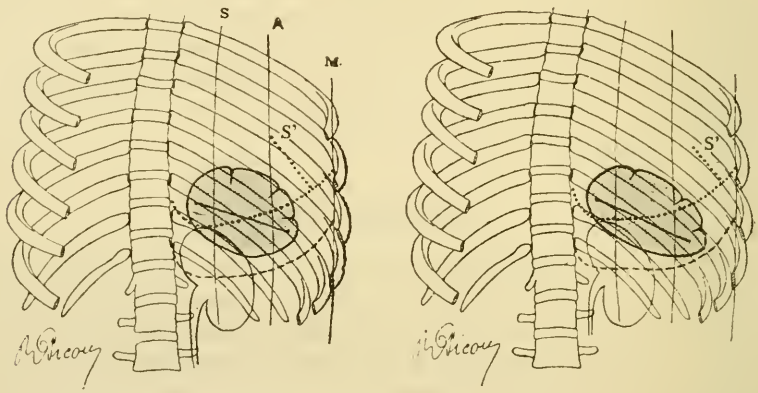



Fig. 10. — Hommes. — S, ligne scapulaire ; A, axillaire moyenne ; M, mamelonnaire ; S', scissure interlobaire.

Fig. 11. — Femmes. — S', scissure interlobaire.

(D'après la thèse de M. Picou.)

I. — Il faut s'attendre à rencontrer la rate, chez l'adulte, entre le bord inférieur de la onzième côte, quelquefois même plus bas, et le bord supérieur de la huitième, comme l'avait vu Hewson. Ces limites, très étendues en apparence, le sont beaucoup moins en réalité si l'on tient compte de l'obliquité des organes (côtes et rate) (fig. 10 et 11). L'axe de la rate ordinairement confondu avec le hile est la partie la plus fixe ; on le trouve généralement dans le neuvième espace.

II. — L'axe de la rate est généralement beaucoup moins oblique

(1) Picou, De la situation normale de la rate par rapport à la paroi thoracique chez l'adulte, thèse de Paris, 1896.

que celui de la neuvième côte, et ainsi se trouve confirmée l'opinion des vieux cliniciens qui ont regardé cet organe comme ayant une direction presque horizontale.

III. — Sous l'influence de la distension des organes voisins, la direction de la rate peut se modifier. Pendant la réplétion de l'estomac, elle se porte en bas et en avant comme l'avait vu Richet, mais en devenant plus oblique comme l'avait vu Leichtenstern.

Pendant la réplétion du côlon, elle remonte vers le centre phrénique, presque parallèlement à elle-même. Pendant la distension seule des poumons, elle tend à devenir horizontale par abaissement de son extrémité postérieure et élévation moindre de l'extrémité antérieure. Ce dernier cas est le seul où l'extrémité postérieure présente des mouvements plus étendus que l'antérieure. Généralement les deux extrémités se meuvent en sens inverse, et l'extrémité postérieure se déplace moins que l'extrémité opposée.

Je rappelle que, d'après Niemeyer, la matité normale de la rate s'étendrait du bord supérieur de la onzième côte jusqu'à la neuvième. En avant, cette matité serait limitée par une ligne qui, partant de l'extrémité antérieure de la onzième côte, se dirigerait vers le mamelon ; en arrière, elle se confondrait avec celle du rein gauche.

## II. — EXPLORATION DE LA RATE.

L'examen de la région splénique doit se faire par l'inspection, la palpation et la percussion.

L'inspection ne donne en général que peu de renseignements. Quelquefois, cependant, elle permettra de constater l'existence d'une déformation de l'hypocondre gauche ou d'un soulèvement des espaces intercostaux du même côté. Dans les cas de traumatisme, elle révélera la présence d'ecchymoses ou de lésions plus ou moins étendues des parties molles.

La palpation de la rate, comme celle de tous les organes intra-abdominaux, se fera dans le décubitus horizontal, les jambes fléchies sur les cuisses, et celles-ci fléchies sur le bassin. Elle ne donne aucun renseignement lorsque la rate est normale, car, nous l'avons dit plus haut, cet organe est profondément caché dans l'hypocondre gauche et séparé par la paroi thoracique de la main exploratrice. Si, au contraire, la rate est augmentée de volume et dépasse le rebord costal, si, dans son déplacement, elle a quitté la fosse splénique, on la sent alors facilement et l'on percevra, selon les cas, soit une tumeur à surface unie, molle ou rénitente, soit une tumeur dure, bosselée, irrégulière, soit enfin, une masse de consistance ferme, avec un bord tranchant découpé d'incisures plus ou moins profondes : ces deux derniers caractères permettront d'affirmer que la tumeur sentie à la palpation n'est autre chose que la rate hypertrophiée. Dans ces cas de

splénomégalie, l'exploration manuelle rencontrera une tumeur envahissant une partie plus ou moins grande de la cavité abdominale.

La palpation permettra encore de reconnaître s'il existe ou non des adhérences et fera constater quelquefois du frottement péritonéal.

S'il s'agit d'une rate ectopiée et non adhérente, la pression des doigts exercée de bas en haut fera remonter l'organe déplacé dans la loge splénique.

Enfin, par le palper bimanuel, on pourra obtenir le signe du ballottement. Hartmann conseille de chercher ce ballottement par succussion de l'espace costo-iliaque.

La percussion de la rate n'est pas toujours chose facile ; elle expose à pas mal d'erreurs d'interprétation, ce qui se comprend aisément si l'on songe aux rapports de l'organe avec des viscères tels que le poumon, l'estomac, l'intestin, qui sont mobiles et sonores et dont la sonorité, du moins pour les deux derniers, peut être remplacée par de la matité dans les cas de plénitude.

Pour pratiquer la percussion de la région splénique, Piorry conseillait de placer le malade dans le décubitus latéral droit, le bras gauche relevé sur la tête, laissant ainsi à découvert toute la région à examiner. Ziemssen préfère la position verticale et Besnier fait remarquer à ce sujet, après avoir longuement étudié la question sur le malade, que dans la situation verticale on est plus à l'aise pour percuter les parties inférieures de l'hypocondre rendues moins accessibles dans le décubitus latéral par la saillie des os du bassin. Cet auteur estime du reste, avec Niemeyer, qu'il ne faut pas s'astreindre à une règle absolue et qu'il sera bon de contrôler l'examen fait dans une attitude par la recherche opérée dans l'autre. En somme, il sera prudent, dans certains cas du moins, d'examiner le malade dans différentes positions.

Ce principe étant admis, le chirurgien s'efforcera de limiter la rate par la percussion, en traçant au fur et à mesure des lignes sur la peau du malade et en se guidant, bien entendu, sur les notions d'anatomie topographique que j'ai précédemment indiquées.

Je tiens à rappeler ici ce qu'a dit E. Collin au sujet de l'exploration de la rate chez les paludéens ; j'y reviendrai d'ailleurs plus complètement dans le chapitre des traumatismes de la glande splénique. La rate, dit Collin, « est toujours le côté vulnérable de certains fébricitants, etc.... Il est surtout impérieusement indiqué de n'exercer sur ces malades la palpation ou la percussion de l'hypocondre gauche qu'avec une extrême réserve. » Et, en effet, plus d'une fois, la simple exploration de l'organe en a déterminé la rupture.

Catrin (1), reprenant à son tour les idées de Collin sur les incon-

(1) Catrin, Exploration de la rate hypertrophiée chez les paludéens par le procédé de l'effleurement. Communication à la Soc. méd. des hôp., 17 janvier 1896 (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Paris, 23 janvier 1896).

vénients et les dangers de l'exploration de la rate chez les paludéens, renonce à rechercher les limites de cet organe par la palpation et la percussion, toutes les fois qu'il a dépassé les fausses côtes, c'est-à-dire toutes les fois qu'il atteint un volume un peu notable.

Aussi, conseille-t-il d'avoir recours au procédé de l'*effleurement*, qu'il décrit de la façon suivante : « Me plaçant à la gauche du malade, j'applique à plat la main sur la partie inférieure de l'abdomen dans la fosse iliaque gauche; puis, n'appuyant qu'à peine la pulpe des doigts sur la peau, je remonte lentement vers l'épigastre; et j'arrive ainsi, en évitant les contractions musculaires, à sentir le bord inférieur de la rate dans sa portion extracostale. »

Quant à l'auscultation de la région splénique, elle est d'un bien faible secours. On a signalé, dans quelques cas de tumeurs ou de rates mobiles, l'existence de bruits de souffle dus à la compression ou à la coudure de l'artère splénique.

# MALADIES CHIRURGICALES DE LA RATE

Les maladies chirurgicales de la rate comprennent : 1° les *lésions traumatiques*; 2° les *déplacements de l'organe*; 3° la *tuberculose*; 4° les *abcès*; 5° les *kystes*, que l'on peut diviser aujourd'hui en *kystes séreux* ou *séro-sanguins* et en *kystes hydatiques*; 6° les *néoplasmes*.

## I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES (1).

Sous ce titre, on doit étudier :

1° Les *contusions*; 2° les *ruptures*; 3° les *plaies*; 4° les *hernies traumatiques de la rate*.

### 1° CONTUSION SIMPLE DE LA RATE.

A dire vrai, c'est une étude à faire que celle de la contusion simple de la rate. On cite bien des cas où un fragment de côte a blessé le tissu splénique; mais ce n'est point une contusion, comme le fait si bien remarquer Quénu; il s'agit dans ce cas de plaie par esquille osseuse.

(1) Vigla, Recherches sur la rupture spontanée de la rate (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1843 et janvier 1844). — E. Collin, *Mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, 1855. — Meunier, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1863. — Med. and surg. Hist. of the war of the Rebellion, vol. II, 1876, p. 11. — Mayer, Die Wunden der Milz. Leipzig, 1878. — Besnier, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1879. — Adelmann, Modifications de la splénectomie (*Arch. für klin. Chir.*, Band XXXVI, 1887, p. 442. — Barrallier, *Arch. gén. de méd.*, 1888. — Vincent, Sur le pronostic et le traitement des ruptures de la rate (*Revue de chir.*, juin 1893, p. 449). — Vanverts, De la splénectomie, thèse de Paris, 1897. — Quénu, *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. VII.

Sans doute, la rate peut être contusionnée sans lésion appréciable des parois thoraco-abdominales ; mais alors, de deux choses l'une, ou bien la lésion est très légère et passe inaperçue, ou bien elle est sérieuse et rentre dans la catégorie des ruptures que nous étudierons dans un instant.

Le professeur Verneuil (1), malgré cette difficulté, a voulu cependant décrire le type de la contusion simple de la rate, et voici quels seraient, d'après lui, les signes qui permettent d'arriver à un diagnostic précis :

1° Douleur à l'hypocondre gauche, parfois vive, le plus souvent limitée ou irradiée à l'abdomen et au membre inférieur gauche, augmentée par la pression et les mouvements respiratoires ;

2° Fièvre à type quotidien, revenant par accès plus ou moins complets ou réguliers, le soir ou la nuit ;

3° Augmentation du volume de la rate.

## 2° RUPTURES DE LA RATE.

Il est bien entendu que sous le nom de ruptures de la rate, j'étudierai les contusions et les ruptures de l'organe, la première de ces lésions ne représentant, en somme, qu'un degré moins avancé de la seconde. J'ai déjà dit ce que pouvait être la contusion simple de la rate.

**Étiologie.** — Ces ruptures peuvent se produire dans deux circonstances différentes. Dans le premier groupe se trouvent les faits de rupture succédant à un violent traumatisme des parois thoraciques ou abdominales, dont les divers facteurs signalés sont : passage d'une roue de voiture, chute d'un lieu élevé, coup de pied d'homme ou de cheval, chute sur une planche, coup de pierre, choc par timon de voiture, resserrement entre deux camions. L'influence du traumatisme est très nette dans ces cas.

Il est, par contre, toute une catégorie de faits dans lesquels la rupture est survenue à la suite d'une contusion légère, et l'on devine l'importance de ces faits au point de vue médico-légal. D'autres fois, la rupture a été la conséquence d'un effort ou d'un simple accès de toux ou de vomissements.

On raconte l'histoire d'un homme qui, dans le cours d'une discussion, sous l'empire d'une vive colère, s'affaissa tout à coup et mourut rapidement ; l'autopsie permit de constater une rupture splénique. Enfin, la rupture peut survenir à la suite de l'exploration de la région splénique, et même sans cause apparente, d'une façon spontanée. Est-il besoin d'ajouter que ces ruptures spontanées s'observent chez des sujets dont la rate est plus ou moins profondément altérée ?

(1) Verneuil, Mém. de chir., vol. III. — Matton, thèse de Paris, 1876.

Ces altérations peuvent être consécutives à la fièvre typhoïde ; mais elles reconnaissent le plus souvent pour cause l'infection paludéenne.

E. Collin, ai-je dit plus haut, a attiré l'attention des médecins sur les dangers de l'exploration de la région splénique chez les paludéens. Voici textuellement comment il s'est exprimé à ce sujet : « La rate est toujours le côté vulnérable de certains fébricitants, et celui qu'ils doivent constamment protéger. De là, l'expresse recommandation d'entourer de ménagements et de soins, de surveiller sans cesse les malades atteints de fièvre ou de cachexie paludéenne, principalement ceux qu'on évacue dans cet état, souvent à de grandes distances ou bien ceux qui, dans nos salles, sont en proie à des accès pernicieux, sans conscience de ce qu'ils font ni de ce qu'ils souffrent.

« Il est surtout impérieusement indiqué de n'exercer sur ces malades la palpation ou la percussion de l'hypocondre gauche qu'avec une extrême réserve.

« A Paris, on a parfois besoin, pour formuler un diagnostic précis, d'être exactement renseigné sur l'état de la rate d'un fébricitant ; mais cette nécessité n'existe presque jamais pour l'Afrique, et mes conseils s'adressent aux médecins de ce pays. Là, les fièvres paludéennes, avec leurs variétés de types et de formes, sont toujours parfaitement caractérisées. On sent d'ailleurs que, dans leur intensité, la fréquence de leurs récidives et la gravité de leurs complications, elles ne sont nullement subordonnées au volume de la rate. A quoi bon, dès lors, tourmenter de pauvres malades pour le vain plaisir de fixer chez eux les limites précises de ce viscère? Je suis persuadé, pour ma part, que les accidents dont j'ai fait la lugubre histoire seraient plus communs en Algérie, si les médecins militaires se croyaient obligés, envers et contre tous, de palper, percuter, déprimer fortement la région splénique, en un mot, d'exécuter toutes les manœuvres de la *plessimétrie orthodoxe.* » (E. Collin.)

J'ai dit aussi que Catrin, pour éviter les dangers de l'exploration de la rate, avait proposé d'examiner cet organe par le procédé de l'*effleurement*.

En résumé, deux catégories de rupture de la rate :

1° Les ruptures nettement traumatiques ;

2° Les ruptures reconnaissant pour principale cause l'altération primitive de l'organe.

**Anatomie pathologique.** — Je ne signale que pour mémoire la rupture sous-capsulaire de Barrallier, dans laquelle il y aurait une lésion du tissu splénique avec intégrité de la capsule. Il ne s'agit pas, en effet, dans ce cas, d'une véritable rupture.

Ce qui frappe tout d'abord le chirurgien qui intervient dans un cas de rupture vraie de la rate, ou qui pratique l'autopsie d'un individu mort des suites de cet accident, c'est l'épanchement de sang dans la cavité abdominale.

La quantité de sang épanché a été souvent évaluée à plusieurs litres. A côté du sang liquide, on trouve des caillots adhérents à la rate et qui masquent la lésion.

Le siège de cette lésion est variable : bord antérieur, face externe, face externe et bord antérieur, face interne au niveau du hile. Riegner trouva la rate complètement séparée en deux au niveau de sa partie moyenne; le segment supérieur tenait partiellement au ligament phrénico-splénique et aux vaisseaux du hile.

La déchirure, rarement oblique, est tantôt longitudinale, tantôt transversale; elle peut avoir 4 et même 12 centimètres de long.

Dans certains cas, on a affaire à un véritable écrasement, c'est une bouillie splénique. On peut d'ailleurs trouver tous les degrés des contusions viscérales.

Il va sans dire que la rupture peut s'accompagner de fractures de côtes, de lésions du foie, du rein, etc.

Je signalerai, à titre de curiosité anatomo-pathologique, l'intéressante observation de Sirleo (1). Un homme de trente-cinq ans avait subi au côté gauche du tronc un traumatisme bientôt suivi d'une douleur spontanée à l'hypocondre, douleur qui alla en diminuant; un beau jour éclatent des symptômes d'occlusion intestinale. Conduit à l'hôpital, le malade ne tarde pas à succomber. A l'autopsie, on trouva une péritonite septique. La rate, augmentée de volume, adhérait par son pôle inférieur à l'angle gauche du côlon. Dans l'intérieur de la rate, on voyait une caverne du volume du poing, qui s'était ouverte dans le péritoine et communiquait aussi avec l'intestin. Voici quelle avait été la succession morbide : splénite et périsplénite consécutives au traumatisme; adhérence de la rate au côlon, ulcération de la paroi intestinale, infection par cette voie, formation d'une caverne intrasplénique, et rupture spontanée de cette caverne dans le péritoine.

**Symptômes, diagnostic, pronostic.** — On décrit habituellement deux formes symptomatiques de rupture de la rate : la forme suraiguë et la forme aiguë. Dans la première, la mort peut être foudroyante, ou survenir au bout de quelques heures.

Dans la forme aiguë, le malade peut survivre quelques jours; c'est alors que l'on voit se dérouler les signes de la rupture, qui ne sont autres que ceux de la déchirure d'un viscère intraabdominal. En première ligne, se placent les signes d'une hémorragie interne grave, auxquels succèdent une vive douleur irradiée ou localisée dans l'hypocondre gauche, la gêne respiratoire, puis la fièvre, les nausées, les vomissements, le ballonnement du ventre, l'altération du faciès, indiquant la réaction du péritoine. Souvent il est permis de constater dans l'hypocondre gauche l'existence d'une matité assez considé-

(1) L. Sirleo, Caverne de la rate communiquant avec l'intestin; rupture, péritonite consécutive (*Il Policlinico*, 1896).

rable, résultant de l'épanchement sanguin. Barraillier a insisté sur un signe particulier à la rupture de la rate, la tache ecchymotique localisée à l'abdomen et à la région lombaire.

Le *diagnostic* des ruptures de la rate peut être porté en se basant sur ces particularités, et sur le point d'application du traumatisme dans l'hypocondre gauche, ou à la base du thorax du même côté. La préexistence d'une hypertrophie de la rate doit faire songer naturellement à une lésion de cet organe. Mais il faut bien reconnaître que ce diagnostic reste souvent incertain dans les cas de rate saine ou supposée telle. Il rentre d'ailleurs dans l'étude générale de la question encore si complexe et si délicate du diagnostic des contusions de l'abdomen, question qui tend à se simplifier par la pratique de l'intervention précoce.

Le *pronostic* de la lésion qui nous occupe doit toujours être très réservé, et il est le plus souvent très sombre. Vincent est arrivé à un total de 134 morts contre 6 guérisons; il insiste sur la gravité de l'hémorragie, cause habituelle de la mort. Sur 100 faits accompagnés de détails d'autopsie, 76 fois l'épanchement de sang dans le péritoine a été considérable, et la mort a pu être attribuée à l'hémorragie; dans 11 cas, la quantité de sang n'est pas notée, et dans 13 cas seulement il y a bien eu aussi hémorragie, mais la mort a paru être le résultat d'une autre complication, telle que péritonite, pleurésie, pneumonie, rupture du cœur, etc. Si le malade survit, le foyer traumatique peut quelquefois devenir le siège d'un abcès.

### 3° PLAIES DE LA RATE.

En consultant les statistiques des plaies de l'abdomen, on reconnaît bien vite que les plaies de la rate ne sont pas fréquentes, ce qui s'expliquerait, comme pour le pancréas, par la situation profonde de l'organe, et par la coexistence d'autres lésions viscérales ou vasculaires qui peuvent faire négliger la recherche d'une blessure de la glande splénique. Aux 48 cas cités par Mayer en 1878 et à ceux rapportés dans l'*Histoire de la guerre de Sécession*, je puis ajouter les faits de Tiffanay, Peyrot, Deaver, Lamarchina, Sodo, et ceux que j'ai signalés en parlant des affections traumatiques du pancréas.

**Étiologie.** — Ces plaies ont surtout été produites par des instruments tranchants ou par des armes à feu, 25 fois par instruments tranchants et 21 fois par armes à feu, d'après le relevé de Mayer; bien rarement elles ont été déterminées par des instruments piquants (2 fois, Mayer).

Parmi les agents vulnérants qui ont déterminé des plaies par instruments piquants, on cite le trocart évacuateur d'une ascite, le couteau, des baïonnettes, épées, sabres. On cite aussi des plaies par coups de cornes.

A propos des plaies par armes blanches, Larrey, dans ses *Cliniques*,

a fait une remarque assez intéressante et toute naturelle d'ailleurs, à savoir que « les personnes qui font des armes de la main gauche étaient plus exposées à la lésion de la rate, parce qu'elles présentent à découvert le flanc de ce côté ». L'histoire d'un grenadier gaucher qui avait reçu une blessure de la rate dans un duel, vient à l'appui de son observation. Les plaies par armes à feu, fusil ou revolver, s'accompagnent souvent de lésions des viscères de l'abdomen et de la cavité thoracique.

**Symptômes et diagnostic.** — Les symptômes des plaies de la rate sont ceux des plaies de l'abdomen en général. Il est donc inutile d'insister. Quant au diagnostic, il rentre également dans l'étude des plaies de l'abdomen; le siège de la plaie peut seul faire songer à une lésion splénique.

**Pronostic.** — Il est bénin pour les piqûres, ainsi que le prouvent la pratique des ponctions de la rate faite aux Indes, dans un but thérapeutique, et les expériences de Mayer.

Il n'en est pas de même pour les plaies par instruments tranchants et par armes à feu. Sans parler des accidents consécutifs, tels que péritonite, pleurésie purulente, péricardite, il faut tenir compte de deux grands facteurs qui dominent toute la physionomie de ces plaies : ce sont l'importance des vaisseaux sectionnés (1) et la complexité des lésions qui peuvent atteindre plusieurs organes à la fois. Cette complexité s'observe surtout dans les plaies par armes à feu qui sont de ce fait les plus graves : cependant il ne faut pas croire que les plaies de la rate soient toujours mortelles ; il existe quelques cas de guérison et l'on est loin de l'opinion des anciens chirurgiens qui comparaient la gravité des plaies de la rate à celle des plaies du cœur.

### 4° HERNIE TRAUMATIQUE DE LA RATE.

Elle est rare à la suite des plaies par armes à feu. Otis en cite un exemple intéressant : une balle entra à un demi-pouce sur la gauche de la quatrième vertèbre lombaire et vint sortir entre la huitième et neuvième côte, à mi-chemin du sternum et de l'épine vertébrale. Hernie de la rate, qui fut excisée après ligature ; guérison.

Il est plus fréquent de voir la rate s'engager à travers une plaie faite par coup de couteau, dans l'hypocondre ou le flanc gauche.

Quoi qu'il en soit, il peut y avoir issue ou partielle ou totale de l'organe, à travers la plaie de la paroi abdominale ; la hernie incomplète paraît être plus fréquente.

Le plus souvent, la rate n'est pas blessée ; elle est simplement herniée.

(1) Un prisonnier, voulant s'échapper, reçut un coup de baïonnette dans le flanc gauche : il succomba quelques heures après et on constata que l'arme, en pénétrant seulement d'un pouce, avait sectionné l'artère splénique.

Ordinairement resserrée entre les lèvres de la plaie et irréductible, elle se présente alors sous l'aspect d'un corps charnu, de couleur violacée. Mais elle ne tarde pas à subir des modifications : insensible, froide, noirâtre, dès le début, elle ne se mortifie quelquefois que secondairement.

La plaie suppure, la partie étranglée se sphacèle et s'élimine petit à petit, dégageant une odeur fétide, et pouvant s'accompagner de phénomènes généraux si l'on ne s'évertue à aseptiser la plaie dans la plus large mesure possible. Il faut reconnaître d'ailleurs que le pronostic des hernies traumatiques de la rate est bénin.

## TRAITEMENT DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA RATE.

1° **Traitement des plaies et ruptures.** — Le point noir dans l'histoire des plaies et ruptures de la rate, c'est l'hémorragie ; nous avons vu combien était grave le pronostic de ces lésions abandonnées à elles-mêmes. Aussi, la chirurgie moderne s'est-elle décidée à entrer dans une voie nouvelle et à se montrer logique en s'attaquant directement à la source même de l'hémorragie. Étant donnée la loi de l'intervention dans les traumatismes de l'abdomen, le chirurgien doit pratiquer la laparotomie pour se rendre un compte exact de la nature et de l'étendue des lésions. Or, deux éventualités peuvent se présenter alors, dit Vanverts dans sa très importante thèse : l'hémostase s'est faite spontanément au niveau de la blessure de la rate, ou bien l'hémorragie persiste. Le premier cas est embarrassant, car l'hémorragie pourrait se reproduire à l'occasion d'un mouvement ou même spontanément sous l'influence des contractions rythmées de la rate (1). Il est permis cependant d'établir certaines règles comme le fait Vanverts :

Si la plaie est insignifiante, si la rate a contracté des adhérences qui ont provoqué l'hémostase, si l'accident date de plusieurs jours, mieux vaut s'abstenir. Ainsi fit Vincent dans un cas de rupture de rate paludique. Après avoir pratiqué un lavage à l'eau bouillie, il draina et son malade guérit. Mais si la plaie est plus étendue et à découvert, si l'accident est récent, si l'on craint qu'une nouvelle hémorragie puisse être désastreuse, il ne faut pas hésiter et se conduire comme dans les cas où l'hémorragie persiste. Que faire si l'écoulement sanguin persiste ? Avec Vanverts, nous passerons successivement en revue :

1° La *splénectomie.*

2° Les *autres procédés divers d'hémostase.*

I. Splénectomie dans les plaies et ruptures de la rate. — Ni Adelmann, ni Riegner ne signalent aucune observation de splénectomie pour plaie ou rupture de la rate.

(1) Mott, *Soc. clin. de Londres*, 14 février 1896.

Vanverts en a réuni 18 cas, avec 8 guérisons et 10 morts, soit une mortalité de 55,5 p. 100. Cette mortalité est encore trop élevée, mais il faut tenir compte des conditions dans lesquelles a été pratiquée souvent l'opération. Il s'agissait de malades exsangues, de cas où l'intervention avait été retardée, où la lésion splénique était grave en elle-même et s'accompagnait de désordres d'autres viscères abdominaux. Il est certain, en laissant de côté les cas qui échappent à toute action chirurgicale, que le pronostic de la splénectomie s'améliorera considérablement, grâce à l'intervention précoce. D'ores et déjà, cette opération a sauvé des malades qui seraient morts certainement, abandonnés à la simple expectation.

La technique de la splénectomie pour lésions traumatiques de la rate est habituellement facile, sauf dans les cas de rate hypertrophiée ; le volume de la rate, mais surtout l'étendue et la résistance des adhérences, rendent alors l'intervention délicate, parfois même impossible. Ai-je besoin d'ajouter que les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum seront un puissant adjuvant de l'acte opératoire?

II. Autres procédés divers d'hémostase. — α. *Thermocautérisation.* — Ne peut s'appliquer qu'aux cas de plaies tout à fait légères.

β. *Tamponnement.* — A donné un succès à Pierson et à Vincent, mais ne peut s'adresser aussi qu'à des hémorragies peu abondantes.

γ. *Ligature.* — Un vaisseau sectionné et saignant sera pincé et lié; cependant, la chose n'est pas, paraît-il, aussi simple qu'on pourrait le croire. Bien souvent, cette ligature ne serait pas suffisante.

δ. *Suture.* — Elle peut rendre des services dans certains cas; cependant, elle exige une plaie peu étendue, peu profonde, et présente ici les mêmes inconvénients que dans la glande hépatique, c'est-à-dire la fragilité du tissu de l'organe.

ε. *Ligature des vaisseaux spléniques.* — Cette ligature constitue un bon procédé d'hémostase, ainsi que le prouve le cas de Battle; mais elle n'est pas toujours praticable et elle expose au sphacèle de l'organe ainsi privé de nutrition par suite de l'absence d'anastomoses artérielles intraspléniques. On pourrait, il est vrai, ne lier que la branche artérielle correspondant au territoire blessé.

Nous ne pouvons mieux faire, pour établir la ligne de conduite du chirurgien dans les cas de traumatismes de la rate, que de résumer les conclusions de Vanverts :

Si la solution de continuité est insignifiante, on se contentera, après l'avoir cautérisée, de la tamponner.

Si elle est plus considérable, on pourra essayer les sutures, mais la splénectomie trouvera déjà son indication.

S'il s'agit d'une déchirure importante, si la rupture est totale ou si la rate est broyée, on pratiquera d'emblée la splénectomie. Il n'y aurait pas d'avantage à pratiquer dans ces conditions la ligature des vaisseaux spléniques, dont nous connaissons les inconvénients.

Dans des cas où la splénectomie serait jugée trop dangereuse ou impraticable à cause des adhérences, il faudrait recourir soit aux sutures profondes, soit à la ligature des vaisseaux spléniques. Toute intervention est rendue difficile dans les cas de ce genre; mais la ligature même d'un ou deux vaisseaux du pédicule peut suffire pour amener l'hémostase.

A vrai dire, la splénectomie constitue l'opération de choix dans les plaies et ruptures de la rate, surtout si l'organe est sain.

2° **Traitement des hernies de la rate.** — Le chirurgien peut se comporter différemment en présence d'une hernie de la rate, d'après l'ancienneté de l'accident et l'état de l'organe.

Trois moyens sont à sa disposition :

1° La *réduction de la rate* ; 2° l'*abstention* ; 3° la *splénectomie partielle ou totale.*

I. Réduction de la rate. — Les tentatives de réduction n'ont pas toujours réussi. On serait autorisé à la pratiquer dans les circonstances suivantes : lorsque l'accident est récent et que l'organe n'a pas contracté des adhérences avec la paroi abdominale, lorsque la rate n'a pas été infectée pendant son séjour au dehors de l'abdomen, lorsqu'elle n'est pas le siège de lésions plus ou moins étendues.

La réduction sera, en général, précédée d'un débridement, et il faudra bien examiner la rate avant de la rentrer dans la cavité abdominale. S'il existe une petite plaie, il faudra commencer par la suturer. On se met ainsi à l'abri de l'accident qui survint à Eulenberg, qui réussit à réduire une rate herniée, mais une hémorragie survint après la réduction.

II. Abstention. — S'abstenir veut dire ici attendre l'élimination de l'organe hernié. Outre sa lenteur, cette méthode présente ce dangereux inconvénient d'exposer le malade à l'infection.

III. Splénectomie totale ou partielle. — Un fait se dégage nettement de la lecture des observations de splénectomie pour hernie de la rate : c'est l'innocuité de l'intervention. Le relevé d'Adelmann porte sur 25 cas avec 25 guérisons; celui de Vanverts sur 29 cas avec 29 guérisons, et il est à remarquer que la plupart des opérations datent de la période préantiseptique.

La splénectomie peut être totale ou partielle. Il vaut mieux, en principe, enlever l'organe en totalité et fixer le pédicule à la plaie abdominale pour éviter l'infection du péritoine.

Les deux indications de la splénectomie partielle seraient : l'ancienneté de la hernie et l'état trop précaire du malade.

Cependant, Harold Brown, dans un cas de hernie datant de vingt-cinq jours, pratiqua la laparotomie, lia le pédicule splénique, et, après avoir détaché les adhérences qui fixaient la rate, put l'extirper en totalité. Son malade guérit.

Si l'on a recours à la splénectomie partielle, il faut assurer l'hémo-

stase, en serrant la base de l'organe hernié au moyen d'un gros fil. Cette ligature n'est pas chose facile, à cause de la friabilité du tissu splénique ; en outre, la chute du moignon peut amener des phénomènes infectieux. Voilà pourquoi la splénectomie totale est supérieure à l'ablation partielle de la rate.

## II. — DÉPLACEMENTS DE LA RATE.

### RATE MOBILE (1). — ECTOPIE DE LA RATE.

Point n'est besoin de définir la mobilité ou l'ectopie de la rate. Une rate mobile ou ectopiée est celle qui a perdu ses rapports anatomiques normaux.

Cependant, il ne saurait être question ici des déplacements congénitaux, des transpositions des viscères, ni des hernies de la rate à travers une plaie de la paroi abdominale.

Observée par les anciens, Riolan, Morgagni, Lieutaud, mieux étudiée plus tard par Cruveilhier, Choisy, Kuchenmeister, la splénoptose a acquis une plus grande importance depuis les tentatives chirurgicales entreprises pour en amener la guérison.

Une excellente revue de P. Faitout, publiée en 1896 dans la *Gazette des hôpitaux*, résume d'une façon très nette l'état actuel de la question.

**Etiologie, pathogénie.** — On sait que la rate est fixée dans sa situation normale par les ligaments gastro-splénique, pancréatico-splénique, phréno-splénique et par un petit sac séreux qui reçoit son extrémité inférieure, sac séreux quelquefois assez marqué pour mériter le nom de ligament côlo-réno-splénique. Que ces ligaments viennent à se relâcher pour une cause quelconque et la rate, quittant sa place anatomique, tombe, devient mobile, flottante, elle est en ectopie.

La splénoptose s'observe bien plus fréquemment chez la femme que chez l'homme ; l'influence de la grossesse est très nettement établie d'après les observations. On a aussi incriminé l'action nocive du corset.

En laissant de côté les cas extrêmes (un enfant paludique de treize mois et une femme de soixante-neuf ans), on trouve que l'âge moyen des malades est compris entre vingt et quarante-cinq ans, c'est à-dire qu'il correspond à la période d'activité génitale.

Parmi les causes déterminantes, on a signalé : les efforts musculaires violents et répétés, des contusions, des chutes sur l'hypocondre

(1) Une rate hypertrophiée peut être mobile, sans être ectopiée. Mais on comprend, sans que j'aie besoin d'insister, le sens des mots mobilité et ectopie appliqués aux déplacements de la rate.

gauche. Une des malades d'Hartmann (1) avait une scoliose dorso-lombaire marquée, à convexité gauche, ayant déterminé un abaissement considérable de la taille; d'après Hartmann, les déformations consécutives à cette scoliose n'ont peut-être pas été étrangères au déplacement de la rate.

Un des grands facteurs de l'ectopie de cet organe serait la splénomégalie; les auteurs insistent sur ce point. Or, les expériences de Darfeuille (2) prouvent que les ligaments gastro-splénique et pancréatico-splénique supportent un poids de 2 kilos 500 et qu'un poids de 3 kilos 500 à 4 kilos est nécessaire pour rompre le ligament phréno-splénique et les rates extirpées pesaient rarement plus de 3 kilos. Il ne faudrait donc pas tenir un compte absolu du facteur poids.

D'ailleurs, il me semble qu'en accordant une trop large place à la splénomégalie, on enlève à la rate mobile une grande partie de sa physionomie propre. Lorsqu'un rein atteint de néoplasme est abaissé, on ne dit pas qu'il s'agit d'un rein mobile; la tumeur rénale domine la scène; et lorsqu'on parle de rein flottant il est bien entendu que l'on a affaire à une entité morbide à symptomatologie spéciale.

Il y aurait donc lieu de différencier nettement les cas de rates mobiles s'accompagnant d'hypertrophie et ceux dans lesquels l'organe a conservé son volume normal ou à peu près normal; à cette dernière catégorie seulement devraient s'appliquer les dénominations de rate mobile, rate flottante, rate ectopique. On arriverait ainsi au rapprochement complet entre la rate et le rein mobiles.

Détail curieux, la splénoptose fait très rarement partie du cortège de cette dystrophie spéciale qui s'accompagne d'entéroptose, de hernies, de néphroptose, de prolapsus des organes génitaux, etc.

**Anatomie pathologique.** — La rate déplacée peut occuper différentes régions plus ou moins éloignées de la fosse splénique; c'est ainsi qu'on l'a trouvée dans la région ombilicale, assez souvent dans les fosses iliaques droite ou gauche, dans les régions lombaire gauche et inguinale droite. On l'a vue descendre dans le petit bassin et affecter des rapports avec la vessie, l'ovaire, l'utérus, le rectum. Elle peut même être contenue dans le sac d'une hernie inguinale, ainsi qu'en témoignent les faits de Ruysch et de Bamberger. Richelot (3), à propos d'un cas personnel, donne la curieuse description que voici : « Son extrémité supérieure touchait la fosse iliaque droite, sa face interne coiffait l'utérus et le collait au pubis, son bord postérieur occupait le cul-de-sac de Douglas, son bord antérieur était voisin de la symphyse pubienne et sa face convexe regardait en haut. »

(1) Hartmann, *Congrès de chir.*, 1895 et *in* Faitout, *Gazette des hôpitaux.*
(2) Darfeuille, thèse de Paris, 1894, t. X.
(3) Richelot, *in* Faitout, *Gazette des hôpitaux.*

Au lieu de rester mobile, ce qui est la règle, la rate déplacée peut contracter des adhérences avec les organes du voisinage, tels que l'utérus, la vessie, le rectum, le pancréas, l'épiploon, l'intestin, le diaphragme.

Le plus souvent, il y a hypertrophie de l'organe dont le poids est variable : 1500 grammes (Morgagni), 2000 grammes (Ruysch), 4500 (Alonzo), 2700 (Albert), 3100 (Casini), etc. Exceptionnellement on a signalé de l'atrophie; cette atrophie était la conséquence d'une nutrition insuffisante due à la torsion du pédicule.

Le pédicule présente des dimensions variables ; de la grosseur du pouce (Klein et Heurtaux) ; du volume du cordon ombilical (Hartmann). Quelquefois un des vaisseaux prend des proportions inusitées : dans les cas de Lawrason et Nilsen, la veine avait acquis le volume de l'intestin grêle ; dans celui d'Assaky, l'artère était du volume de la carotide primitive.

Les vaisseaux peuvent, par contre, être complètement obstrués par thrombose, ou incomplètement par la torsion du pédicule.

Cette torsion du pédicule, observée pour la première fois par Kurns, se fait de droite à gauche ou le plus souvent de gauche à droite (Morault) (1), toujours dans le sens des aiguilles d'une montre, dit Faitout. Le pédicule peut ne faire qu'un demi-tour sur lui-même ou bien en faire deux, trois et même trois et demi.

Les éléments du hile suivent le mouvement de rotation. Rokitansky a trouvé, dans un cas, la disposition suivante : les vaisseaux pancréatiques s'enroulaient autour de l'artère en décrivant trois spirales.

Les ligaments de la rate sont allongés et atrophiés. Quant au tissu splénique, il subit certaines modifications qu'il était aisé de prévoir et qui consistent en splénite chronique, hémorragies interstitielles, infarctus, ramollissement, atrophie, nécrose.

On a quelquefois observé de l'étranglement intestinal comme conséquence de la torsion du pédicule : anse intestinale étranglée entre le ligament gastro-splénique tendu et la colonne vertébrale (Babesiu), anse intestinale fortement étranglée entre des adhérences et le pédicule tordu (Körte), etc. (2). J'ai déjà cité le cas d'Alonso à propos des déplacements du pancréas.

La splénoptose peut s'accompagner du déplacement d'autres viscères ou plutôt le provoquer. L'estomac et le pancréas, plus directement en rapport avec la rate, ont été trouvés, le premier au niveau des épines iliaques antéro-supérieures, le second au fond de l'excavation pelvienne.

Cruveilhier rapporte les détails d'une autopsie dans laquelle il put

(1) Morault, De la torsion du pédicule dans l'ectopie de la rate, thèse de Bordeaux, 1896.

(2) Bureau, De la torsion du pédicule dans l'ectopie de la rate (*Gazette hebd. de méd. et de chir.* Paris, 1896).

constater que la rate, ayant basculé de gauche à droite, avait entraîné la grosse tubérosité de l'estomac qui faisait une espèce de coude avec le reste de l'organe resté en place.

L'ascite signalée dans les cas de rate mobile ne s'observe guère que lorsqu'il y a eu torsion du pédicule. Cet épanchement péritonéal est aseptique, ainsi que l'ont démontré les recherches bactériologiques de Morax à propos d'une observation d'Hartmann (1).

L'état du sang ne subit aucune modification dans les ectopies simples.

**Symptômes.** — L'attention du malade et du chirurgien peut être attirée du côté de la rate de trois façons différentes. Tantôt l'ectopie ne détermine aucun phénomène, et c'est par hasard qu'elle est découverte. D'autres fois, elle reste latente, comme dans le cas précédent, et un beau jour elle se manifeste par l'apparition subite de symptômes alarmants. Enfin, elle s'accompagne, dès le début ou à un moment donné, d'un ensemble de phénomènes qui caractérisent l'affection. Ces phénomènes peuvent être divisés en phénomènes douloureux, digestifs et nerveux, auxquels s'ajoutent les phénomènes d'ordre physique.

La douleur éprouvée par les malades atteints de rate mobile est très variable. Un malade de Lieutaud avait la sensation d'un animal errant dans le ventre. Le plus souvent, c'est une pesanteur, une gêne dans l'hypocondre gauche, à irradiations sans caractères fixes ; ou bien, ce sont des sensations internes vagues de mobilité et de tiraillements. Ces sensations sont exagérées par la station debout, la marche, le port du corset (Hartmann). Par contre, la position horizontale et le décubitus sur le côté gauche amènent du soulagement.

Les troubles digestifs sont, eux aussi, très variables : flatulence après les repas, atonie gastrique et intestinale, ballonnement du ventre en général ou localisé aux anses intestinales situées au-dessus du point où siège la compression.

Si cette compression porte sur d'autres organes, on assistera à l'éclosion de troubles nouveaux en rapport avec la fonction du viscère comprimé. S'agit-il de la vessie ? Les malades auront de la pollakiurie et des douleurs à la miction.

Les phénomènes nerveux occasionnés par les douleurs et les troubles digestifs dans les cas de rate mobile sont identiques à ceux que l'on observe dans la néphroptose. Le caractère devient irritable ou triste, et le malade s'achemine vers la neurasthénie ou l'hypocondrie.

L'examen physique de l'abdomen permet de constater des signes d'une grande importance.

Et tout d'abord, l'inspection peut révéler dans certains cas un relâchement de la paroi abdominale. Si la rate est volumineuse, on

(1) Hartmann et Morax, Note sur la péritonite aiguë généralisée aseptique (*Annales de gynécologie*, t. I, 1894, p. 193).

constate aussi l'existence d'une saillie ou d'une voussure dans la région correspondante.

Par la palpation, on reconnaît la présence d'une tumeur de consistance ferme, rappelant celle du foie ou du rein; la forme de cette tumeur est caractéristique avec sa face externe convexe, son bord antérieur mince et tranchant présentant des incisures : c'est, en un mot, la forme de la rate, mais hypertrophiée. Dans un cas, Martin a pu percevoir des battements artériels au niveau du hile.

Cette tumeur est mobile, et c'est là un de ses caractères dominants; on peut imprimer à l'organe des mouvements dans toutes les directions, et surtout le refouler de bas en haut jusque sous le rebord costal gauche. Il a même été donné d'observer un changement de position d'un jour à l'autre. Bland Sutton trouva un jour la rate dans la fosse iliaque droite; le lendemain, l'organe était situé du côté gauche; deux jours après, il était descendu dans le petit bassin et s'appuyait sur la partie supérieure de l'utérus.

La pression de l'organe provoque quelquefois de la douleur, mais ce signe n'est pas constant.

Par la percussion, on reconnaît l'existence d'une zone sonore à la place de la matité normale de la rate. Mais, pour que cette exploration soit efficace, il faudra avoir soin de bien mettre la malade dans la position horizontale.

Hartmann conseille de chercher le ballottement de la rate par succussion de l'espace costo-iliaque.

On a, dans certains cas, constaté par l'auscultation un souffle dû à la compression ou à la coudure de l'artère splénique.

**Marche. — Complications.** — La marche de l'affection est variable; ou bien elle est lente et progressive, sans phénomènes bien apparents; ou bien elle s'accompagne de petites poussées aiguës; ou bien encore, il se produit, dès le début, une sorte de chute de l'organe. Des complications peuvent apparaître et ces complications se résument en deux chapitres différents : 1° compression des organes voisins; 2° la torsion du pédicule de la rate.

La compression peut porter sur tous les points du tube digestif : sur l'estomac, sur le duodénum, sur l'intestin grêle, sur le côlon transverse, etc., déterminant des phénomènes d'occlusion intestinale.

La complication la plus fréquente, environ 20 fois pour 100 d'après Lieffring (1), est représentée par la torsion du pédicule.

Cette torsion du pédicule peut présenter deux types cliniques différents : si le pédicule ne se tord que de 90 à 180° autour de son axe, les malades se plaignent de crises douloureuses, plus ou moins violentes, augmentant par la marche ou la fatigue, irradiées au dos, aux

(1) Lieffring, thèse de Paris, t. XXII, 1894.

lombes, à la racine des cuisses et pouvant disparaître dans telle ou telle position.

Si la torsion du pédicule dépasse 180° et qu'elle arrive à atteindre deux ou trois tours, les symptômes deviennent immédiatement alarmants. La malade ressent brusquement, après un effort ou même sans cause appréciable, une douleur très vive dans la région splénique. Puis, survient tout le cortège des phénomènes de péritonite comparables à ceux de la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire : malaises, ballonnement du ventre, vomissements, fièvre, fréquence du pouls; si l'on examine la malade à cette période, on reconnaît une augmentation du volume de la tumeur.

**Pronostic.** — Le pronostic de la rate mobile doit donc être réservé. La compression du tube digestif et la torsion du pédicule sont des complications graves qui peuvent entraîner la mort des malades si l'on n'intervient rapidement. Il est bon d'ajouter que si ce pronostic n'est pas grave en dehors des complications, les malades sont cependant souvent incommodés et toujours exposés à des accidents.

**Diagnostic.** — Le déplacement de la rate a été confondu avec une ptose du rein; on évitera cette erreur en se rappelant le volume plus considérable de la rate hypertrophiée et la forme spéciale de l'organe. A la percussion, on trouvera la vacuité de l'hypocondre gauche et de la sonorité dans la région splénique. Or, on sait que cette région est habituellement mate. La recherche du ballottement rénal facilitera aussi le diagnostic.

Je ne fais que signaler les tumeurs du rein, en particulier l'hydronéphrose intermittente, les tumeurs du pancréas, les tumeurs de l'épiploon et du mésentère.

Le diagnostic de la rate mobile avec les tumeurs provenant de l'appareil génital de la femme (kystes de l'ovaire, fibromes) se fera d'après la recherche des caractères qui appartiennent à ces affections. C'est le lieu de rappeler encore une fois l'influence de la position élevée du bassin sur les tumeurs de la partie supérieure de l'abdomen et les services que rend ce mode d'exploration au point de vue du diagnostic du siège.

En résumé, le diagnostic est, en général, facile; mais il faudra, pour éviter les erreurs qui ont été commises, examiner les différents organes de la cavité abdominale, surtout dans les cas où la rate déplacée, a contracté des adhérences avec d'autres viscères.

Rappelons, en terminant, que Besnier a conseillé, pour affirmer le diagnostic, d'agir sur le volume de la tumeur par le froid, l'électricité et le sulfate de quinine.

Le diagnostic des complications (compression intestinale, torsion du pédicule, étranglement consécutif à la torsion) rentre dans l'étude générale du diagnostic de l'occlusion intestinale et de la péritonite.

**Traitement.** — Le traitement de la rate mobile a été divisé en traitement médical et en traitement chirurgical.

Le *traitement médical* comprend l'emploi des moyens destinés à diminuer le volume de la rate, tels que la quinine, l'hydrothérapie, l'électricité. De ce traitement purement médical, on doit rapprocher le port d'une *ceinture* comme la sangle de Glénard. Il va sans dire que la malade devra suivre une hygiène spéciale : éviter la constipation, les exercices violents. Avant d'appliquer la ceinture, le chirurgien doit opérer la réduction de l'organe en plaçant la malade dans la position de Trendelenburg.

Il faut bien reconnaître que le *bandage* soutient mal l'organe déplacé et que, souvent même, il n'est pas supporté par les malades. Aussi a-t-on dû songer à une intervention chirurgicale.

Le *traitement chirurgical* de la rate mobile comprend deux méthodes. On peut, soit pratiquer l'ablation de la rate, soit fixer celle-ci à la paroi abdominale. En un mot, il y a lieu d'établir un parallèle entre la *splénectomie* et la *splénopexie*. Je ne fais que signaler la *détorsion simple* du pédicule, après laparotomie, pratiquée par Bland Sutton. Son moindre inconvénient, c'est d'exposer aux récidives.

La splénectomie a donné d'excellents résultats dans le traitement de la rate mobile ou ectopiée. Le relevé de Vanverts, qui porte sur 35 interventions, ne nous donne que 2 morts, soit une mortalité de 5,7 p. 100. Les suites opératoires ont toujours été très simples et les malades revues plusieurs mois ou plusieurs années après l'opération jouissaient d'une santé parfaite ; d'ailleurs, l'opération est facile dans les cas de ce genre.

Vanverts a réuni également 19 cas de splénectomie pour torsion du pédicule, avec 8 morts et 11 guérisons. La mortalité est ici bien plus élevée, mais il faut tenir compte des conditions dans lesquelles ont été pratiquées ces interventions.

### De la splénopexie.

La splénopexie mérite d'attirer notre attention. En effet, c'est une opération qui présente le grand avantage de conserver la rate. En outre, elle est de date récente ; c'est même une opération toute nouvelle, puisque la première publication à ce sujet date seulement de 1895. Aussi me paraît-il intéressant d'en parler avec quelques détails.

**Historique.** — Jusqu'au mois de février 1898, il n'existait aucun travail d'ensemble sur la splénopexie. A cette époque, sous mon inspiration, mon élève M. Alker (1) faisait une thèse sur ce sujet. On trou-

(1) Ch. Alker, De la splénopexie, thèse de Bordeaux, 1898.

vera dans ce travail toutes les indications bibliographiques qui ont trait à la question.

Tuffier, le premier, pratiqua la splénopexie le 24 octobre 1882 dans des circonstances particulières, qu'il a relatées au Congrès de chirurgie, en 1895. Parti pour pratiquer une néphropexie, ce chirurgien constata l'existence, en avant du rein, d'une tumeur mobile intrapéritonéale. Il incisa alors le péritoine, tomba sur une rate mobile et la fixa par trois points au catgut.

En 1891, Kower pratiqua deux fois cette opération. Il n'en parla, lui aussi, qu'en 1895, à la suite d'une communication de Rydygier, au Congrès allemand de chirurgie.

C'est en 1892 que nous trouvons le premier mot sur la question. M. Quénu, dans le *Traité de chirurgie*, publié sous la direction de Duplay et Reclus, termine ainsi son article sur les déplacements de la rate : « Sur un organe sain, nous serions tenté de pratiquer une splénopexie. »

A Rydygier (1) revient l'honneur de la première publication.

Bientôt paraissent les communications de Laurence Smith en Amérique ; de Plüker, en Allemagne, qui fait connaître le procédé de Bardenheuer ; de Zykow, en Russie. La même année, Hartmann, dans une communication au Congrès de chirurgie sur la rate mobile, dit quelques mots sur la splénopexie. C'est à ce sujet que Tuffier fait connaître son observation.

L'année suivante, Giordano, en Italie, fait connaître son procédé. Puis, paraissent l'article de Heydenreich, dans la *Semaine médicale*, l'intéressante revue de Faitout sur la rate mobile, dans la *Gazette des hôpitaux*, nouvelle publication de Rydygier et l'étude expérimentale de Pitzorno, dans la *Riforma Medica*.

En 1897, publications de Catellani, de Greiffenhagen et thèse de Vanverts sur la splénectomie où il est parlé de la splénopexie pour la mettre en parallèle avec sa rivale.

Enfin, en 1898, article de Stierlin (2) et thèse d'Alker. Peu de temps après, je communique à la Société d'anatomie de Bordeaux le résultat d'une splénopexie que j'avais pratiquée sur le chien en me servant du mode de suture employé par M. le professeur Guyon pour la fixation du rein.

**Manuel opératoire.** — Le manuel opératoire de la splénopexie comprend déjà plusieurs procédés.

Tuffier fixa la rate à l'aide de trois points de catgut passant en plein parenchyme.

*Procédé de Rydygier.* — Le ventre ouvert sur la ligne blanche, on fait au péritoine pariétal, entre la 9e et la 10e côte, une incision transversale (fig. 12), correspondant à la largeur de la rate. Ceci fait, on

(1) Rydigier, *Centralblatt für Chir.*, 1895.
(2) Stierlin, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd XLV, 1898, p. 3-4.

décolle le péritoine de façon à former une poche à concavité supérieure, destinée à recevoir le pôle inférieur de l'organe. Pour empêcher l'agrandissement de cette poche, sous l'influence du poids qu'elle devra supporter, on suture le péritoine à la base de la poche, et le bord libre de celle-ci est suturé au ligament gastro-splénique (fig. 13). On pourrait même, pour plus de sûreté, suturer la rate elle-même à l'incision péritonéale, ou tailler un lambeau péritonéal supérieur (fig. 13, *d*) qui passerait sous la rate et serait suturé au ligament gastro-splénique.

Fig. 12. — *a*, *b*, incision du péritoine pariétal entre la 9e et la 10e côte (Rydygier).

Fig. 13. — On y voit : 1° la poche péritonéale, dans laquelle se trouve logée l'extrémité inférieure de la rate ; 2° les sutures du péritoine à la base de cette poche ; 3° la suture de celle-ci au ligament gastro-splénique ; 4° le petit lambeau péritonéal que l'on pourrait faire passer au-dessous de la rate (Rydygier).

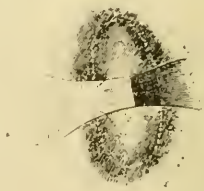


Fig. 14. — Elle montre la rate complètement cachée en dehors du péritoine, grâce au décollement d'une poche supérieure ; mais la chose n'est guère possible à cause de l'adhérence du péritoine au diaphragme en ce point (Rydygier).

*Procédé de Bardenheuer.* — La malade est couchée sur le côté droit. Incision longitudinale sur la ligne axillaire, étendue de la 10e côte à la crête iliaque ; une autre incision transversale est pratiquée au niveau de la 10e côte, perpendiculairement à la première.

Section des parties molles jusqu'au péritoine, qui est décollé avec

la main; puis on incise le péritoine, dans une étendue suffisante pour que la rate puisse passer au travers par son plus petit diamètre. Un aide pousse l'organe à travers la paroi abdominale jusqu'à ce qu'il devienne extrapéritonéal. Une série de points de suture diminue l'étendue de l'incision péritonéale et fixe le péritoine pariétal au pédicule de la rate. Enfin, un fil, après avoir traversé le pôle inférieur de l'organe, est noué autour de la 10e côte; mais, avant de nouer ce fil, une série de points de suture, prenant d'un côté le fascia et de l'autre le péritoine, est disposée autour de la glande, de manière à compléter la poche extrapéritonéale. Donc, la rate se trouve située de la façon suivante : son pédicule est suturé à l'orifice péritonéal, son pôle inférieur repose dans la poche rétro-péritonéale, et il est, en outre, suspendu à la 10e côte.

*Procédé de Zykow.* — Zykow a expérimenté chez des chiens un procédé de splénopexie qui consiste à enserrer la rate dans un filet de catgut stérilisé, qu'on fixe aux parois abdominales au moyen de points de suture également au catgut.

*Procédé de Giordano.* — Il semble dériver de celui de Rydygier et consiste à fixer l'extrémité inférieure de la rate entre le péritoine et les muscles abdominaux, les fils traversant le tissu splénique.

*Procédés de Pilzorno.* — Ce chirurgien, sur le conseil du professeur Biondi, a expérimenté sur des chiens cinq procédés différents :

« 1° Laparotomie, incision le long de la ligne mamelonnaire gauche, d'une longueur variant entre 5 et 7 centimètres. Fixation de la rate à l'incision par deux fils de catgut passés circulairement aux deux pôles et dont les extrémités sortaient au dehors par les deux angles de la plaie; réunion couche par couche des enveloppes de l'abdomen ;

« 2° Expérience semblable à la précédente ; seulement, entre la plaie de la laparotomie et la rate, on interpose un morceau de gaze stérilisée ; quelques jours après, on enlève la gaze. Suture en masse des enveloppes de l'abdomen ;

« 3° Expérience analogue à la précédente ; mais la gaze est imbibée d'une solution de chlorure de zinc à 5 p. 100, selon le procédé employé par Bassini dans la néphropexie ;

« 4° Incision de la paroi abdominale et suture de la capsule de la rate au péritoine pariétal à l'aide d'une série de points au catgut, distancés d'environ 1 centimètre des bords de l'incision ; suture par couches de la paroi ;

« 5° Incision de la paroi abdominale, suture de la capsule au péritoine comme dans l'expérience précédente ; incision médiane de la capsule comprise entre les deux lèvres de la plaie, suture des bords de l'incision de la capsule aux bords du péritoine. Réunion au reste des couches de la paroi abdominale. »

*Procédé de Greiffenhagen.* — Deux fils de soie sont passés à travers

la couche musculo-aponévrotique et le péritoine d'un côté, puis profondément à travers le parenchyme splénique, et enfin à travers la couche musculo-aponévrotique et le péritoine de la lèvre du côté opposé. Ces fils ne sont pas encore noués. Puis on ferme le péritoine au devant de la rate. On tire doucement les fils qui traversent l'organe de façon à amener celui-ci à toucher le péritoine par son bord latéral. On fait alors, entre les deux fils non encore noués, une troisième suture à travers le tissu splénique et on noue ce fil. Ceci fait, on noue les deux premiers fils. Fermeture de la plaie par des points profonds et cutanés.

J'ai moi-même (1), avec M. Ch. Alker, pratiqué sur le chien une fixation de la rate en me servant du mode de suture auquel H. Delagenière (du Mans) a eu recours dans un cas d'hépatoptose et qui n'est autre que celui que le professeur Guyon avait déjà employé pour la néphropexie. Le résultat a été excellent.

En résumé, si nous laissons de côté les faits expérimentaux de Zykow, de Pitzorno et le mien, nous voyons que les procédés de splénopexie appliqués sur le vivant se réduisent à trois catégories : 1° procédé des sutures de la rate à la paroi abdominale ; 2° procédé de Rydygier ; 3° procédé de Bardenheuer.

Il est difficile à l'heure actuelle de se prononcer sur la valeur de ces différents procédés ; on peut reprocher au procédé des sutures de présenter ici le même inconvénient que pour le foie, à cause de la friabilité de l'organe

Le procédé de Rydygier exige une large ouverture du péritoine et il s'exécute dans la profondeur du ventre. Celui de Bardenheuer, au contraire, ne demande qu'une ouverture limitée du péritoine et constitue une opération presque entièrement extrapéritonéale. Mais ce procédé place l'organe dans une situation superficielle, loin de sa place normale et peut l'exposer aux traumatismes.

Les suites opératoires de la splénopexie ont toujours été bénignes.

Quant aux résultats au point de vue de la fixation de l'organe, ils peuvent être établis de la façon suivante : sur huit opérations pratiquées sur l'homme, le résultat immédiat paraît avoir été excellent chez les malades de Tuffier, Plüker et Giordano, mais ces malades n'ont pas été suivis. Nous n'avons pas de détails au sujet de l'opérée de Biondi.

Quatre malades ont été revues un certain temps après l'intervention. La première opérée de Kower a été revue quatre ans après et à cette époque la rate était solidement fixée en bon lieu. Sa deuxième opérée se leva deux mois après l'opération et on put constater alors un abaissement de l'organe. La rate reste fixée chez la malade de Rydygier, revue quatorze mois après la splénopexie. Il en est de même

(1) Fr. Villar, Splénopexie expérimentale (*Soc. anat. de Bordeaux*, 1898).

pour l'opérée de Greiffenhagen, revue sept mois après l'opération.

Je dois dire que toutes ces malades avaient tiré profit, au point de vue thérapeutique, de la fixation de leur rate mobile.

Quelles sont les indications de la splénectomie et de la splénopexie dans le traitement de la rate mobile?

Dans les cas où l'ectopie de la rate s'accompagne de complications (occlusion intestinale ou torsion du pédicule), il ne faut pas hésiter à intervenir et à pratiquer l'ablation de l'organe. L'opération hâtive et radicale voilà le vrai moyen pour combattre les accidents et en prévenir le retour.

Mais, si le déplacement ne détermine pas des accidents sérieux, ne vaut-il pas mieux avoir recours à la splénopexie?

Vanverts s'est déclaré très nettement en faveur de la splénectomie même dans les cas ordinaires. On peut lui objecter que la splénopexie, quoique étant une opération plus délicate, permet la conservation de l'organe et offre moins de dangers que la splénectomie. Cependant il faut bien reconnaître que la splénopexie n'est pas applicable à tous les cas et, en somme, elle n'est réellement indiquée que lorsque la rate est saine, facilement mobilisable, lorsqu'elle n'a pas subi une augmentation de volume trop considérable et que son parenchyme est peu ramolli.

Les observations ultérieures nous apprendront si la splénopexie doit détrôner la splénectomie, comme la néphropexie s'est substituée à la néphrectomie. Quoi qu'il en soit, on peut dire d'ores et déjà que la splénectomie n'est plus la seule intervention applicable au déplacement de la rate.

## III. — TUBERCULOSE DE LA RATE

### (*Tuberculose primitive.*)

La tuberculose de la rate peut être primitive ou secondaire. Celle-ci intéresse peu le chirurgien ; mais il n'en est pas de même de la forme primitive, localisée à la rate, justiciable, comme toute tuberculose locale, d'une intervention qui a déjà donné quelques succès.

MM. Quénu et Baudet (1) viennent de publier un très intéressant travail sur cette forme de tuberculose primitive de la rate qui, disent-ils, n'a pas sa place dans les traités. Nous sommes heureux de pouvoir, un des premiers, donner ici un résumé du mémoire de MM. Quénu et Baudet.

**Fréquence.** — La tuberculose secondaire de la rate est très fréquente. Papavoine, sur 50 enfants morts de tuberculose, a trouvé 20 fois

(1) Quénu et Baudet, La tuberculose primitive de la rate (*Revue de gyn. et de chirurgie abdominale*, mars-avril 1898, p. 316).

des tubercules dans la rate. Quénu et Baudet reproduisent le tableau suivant emprunté à Manicatide (1).

Sur 12 autopsies d'enfants tuberculeux, on trouve de la tuberculose de :

| | |
|---|---|
| Ganglions bronchiques | 9 |
| Rate | 8 |
| Poumons | 8 |
| Ganglions mésentériques | 4 |
| Foie | 4 |
| Méninges | 4 |
| Plèvres | 2 |
| Reins | 2 |
| Cerveau (couche optique) | 1 |
| Endocarde | 1 |

D'ailleurs, Cruveilhier n'a-t-il pas dit que « dans le rapport de la fréquence, la rate est à l'abdomen ce que les poumons sont à la poitrine ».

Mais on niait l'existence de la tuberculose primitive. Or, cette forme existe, et nous trouvons, dans le travail qui nous sert de guide pour cet exposé, 5 observations dues à Coby (2), Scharoldt (3), Lawrence Burke (4), Marriott (5), Quénu et Baudet (6). Ces derniers auteurs signalent encore une opération pour rate ectopique tuberculeuse pratiquée par Bland Sutton en octobre 1897 (le cas n'aurait pas été publié). Je dois ajouter que, sur 12 observations d'enfants tuberculeux, Manicatide a trouvé 10 cas où il y avait de la tuberculose splénique et, sur ces 10 cas, 2 fois la tuberculose pulmonaire manquait. Il est donc indiscutable que la tuberculose splénique ne s'accompagne pas forcément de tuberculose pulmonaire.

**Anatomie pathologique.** — Quénu et Baudet divisent en trois chapitres l'étude des lésions de la tuberculose splénique :

1° Formes anatomiques de la tuberculose splénique;

2° Modifications apportées à la rate par la tuberculose splénique;

3° Lésions de voisinage.

Lancereaux, Cornil et Ranvier décrivent deux formes anatomiques de tuberculose splénique : la granulation miliaire et les tubercules. Les granulations se développent à la périphérie de l'organe, ou à la face interne de la séreuse, soit autour des petits vaisseaux, soit dans les corpuscules de Malpighi. Elles sont difficiles à voir dans la profondeur.

(1) Manicatide, Étude sur la rate chez les enfants tuberculeux (*Revue mens. des mal. de l'enf.*, février 1896, p. 100).

(2) Coby, Tuber. in the spleen (*Transact. path. Soc.*, London, t. I, 1846, p. 276.

(3) Scharoldt, Un cas de tuberculose miliaire essentielle aiguë de la rate (*Aerztl. Intelligenz Blatt.* München, Bd XXX, 1883, p. 252-253).

(4) Lawrence-Burke, Splenectomy in a case of Tuberculose of the Spleen (*Dubl. Journ. of med. science*, vol. LXXXVII, 1889, p. 540-541).

(5) Marriott, Tuberculose aiguë de la rate (*The Lancet*, 1895, p. 1293).

(6) Quénu et Baudet, *loc. cit.*

Les tubercules s'observent plus rarement; en nombre variable (le parenchyme peut en être farci), du volume d'une lentille, d'un petit pois, d'une noix même, ils sont blanchâtres ou jaunâtres et se forment autour des vaisseaux qu'ils englobent; à la coupe, dit Virchow, on voit au centre un point rouge et sanglant.

La présence des lésions tuberculeuses dans la rate amène des modifications dans le tissu de l'organe. Celui-ci est augmenté de volume; cette splénomégalie apparaît dès le début et la glande acquiert rapidement un volume triple et quadruple. Celle que Marriott extirpa mesurait : 20 centimètres, 12 centimètres et demi, 7 centimètres et demi. — Celle de Burke pesait 5 livres. L'hypertrophie splénique peut dépendre de l'amas de matière tuberculeuse; mais elle serait due plutôt à la congestion de l'organe, moyen de défense que l'on observe dans la plupart des maladies infectieuses. Plus tard, à la période de régression, on peut trouver de la sclérose secondaire. D'une façon générale, la rate conserve sa forme normale.

La tuberculose de la rate s'accompagne aussi de lésions de voisinage. Qu'elle soit primitive ou secondaire, elle peut réagir de différentes façons sur le péritoine.

Celui-ci peut :

1° Être sain ;

2° Présenter, dans sa portion splénique, des granulations qui, nées dans le parenchyme, repoussent la séreuse, ou bien des granulations siégeant sur le péritoine lui-même ;

3° Être atteint de péritonite sèche, d'où formation d'adhérences plus ou moins solides, plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues ;

4° Être atteint de péritonite avec épanchement, ascite citrine, variant d'un demi-litre à 3 litres et libre dans la grande cavité péritonéale.

Les ganglions du hile sont quelquefois volumineux et tuberculeux ; les ganglions mésentériques et gastro-hépatiques peuvent aussi être pris.

Ce que nous venons de dire se rapporte aux lésions de la tuberculose primitive ou secondaire de la rate, avec les deux formes anatomiques déjà signalées, les granulations et les tubercules.

Mais, MM. Quénu et Baudet, dans leur travail, signalent une autre forme qu'ils ont eu l'occasion d'observer et qu'ils n'ont trouvé signalée nulle part. Il s'agissait, dans leur cas, d'une transformation partielle de la rate en une poche pseudo-kystique, remplie de masses fibrineuses. L'examen histologique de ces masses montra qu'elles étaient uniquement formées par de la fibrine sans la moindre trace de tissu organisé. Il s'agissait donc d'une ancienne apoplexie splénique ayant déjà subi un commencement d'enkystement. Or, l'examen bactériologique des masses fibrineuses y décela la présence du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye des produits kystiques déter-

mina l'éclosion d'une tuberculose généralisée. En outre, la malade avait eu des adénopathies cervicales à marche froide et terminées par la suppuration. De plus, quelques jours après la laparotomie, s'était déclarée une adénite sus-claviculaire : le ganglion fut extirpé, l'inoculation au cobaye donna de la tuberculose et les coupes histologiques des ganglions révélèrent la présence de follicules tuberculeux. Donc, l'apoplexie splénique observée par MM. Quénu et Baudet était bien d'origine tuberculeuse. La tuberculose de la rate, sans parler des congestions actives, peut s'accompagner de foyers hémorragiques plus ou moins étendus, conséquence de ruptures de vaisseaux atteints de périartérite et d'endartérite tuberculeuses (1). Dans les cas extrêmes, il se forme une lésion très nette, apoplexie en foyers, qui constitue la variété nouvelle de splénomégalie tuberculeuse.

Symptômes. — La *splénomégalie* est la règle : elle est facile à reconnaître. La tumeur splénique est mobile, mais il ne faudrait pas conclure de cette mobilité clinique à l'absence réelle d'adhérences. En effet, dans le cas de Quénu et Baudet, l'organe se mouvait verticalement et suivait le mouvement du diaphragme : il se laissait également déplacer dans le sens transversal. Malgré cela, il fut absolument impossible au moment de l'opération de l'attirer hors du ventre, et même de le contourner avec la main.

La tumeur peut être masquée par du météorisme, de l'ascite, par une hypertrophie concomitante du foie.

La percussion fera reconnaître une matité plus étendue de la région splénique.

Enfin, la phonendoscopie pourra rendre des services. Chez le malade de Quénu et Baudet, la délimitation de la rate fut faite avec plein succès par M. Bianchi, l'inventeur du phonendoscope. En effet, à la percussion, la matité splénique se continuait avec celle du lobe gauche du foie : la phonendoscopie établit très nettement les limites respectives des deux organes.

Les *douleurs* précèdent rarement la tuméfaction. Elles peuvent être représentées par une sorte de poids, de gêne, affecter la forme paroxystique, ou se montrer aiguës, lancinantes, intolérables.

Elles siègent dans l'hypocondre gauche, sur les basses côtes, où la pression les réveille. On les trouve aussi sur la paroi abdominale antérieure. Les irradiations se font dans l'épaule gauche une seule fois, et jusque dans le cou et dans le membre inférieur du même côté. Pendant la marche, le malade est obligé de se plier en deux.

Les *troubles digestifs* n'existaient pas chez les malades de Marriott et de Burke. Ils étaient très marqués chez la malade de Quénu et Baudet : langue sale, bouche mauvaise, sensations nauséeuses fréquentes, constipation tenace.

(1) Séné. Observation in Quénu et Baudet.

Les *symptômes généraux* peuvent se résumer ainsi : état d'anémie très prononcé. La peau et les muqueuses sont décolorées ; il existe des souffles vasculaires au cou ; la faiblesse et l'amaigrissement sont très marqués. Quénu et Baudet n'ont trouvé, malgré l'état de faiblesse et de pâleur inquiétante de leur malade, ni diminution des globules rouges, ni augmentation du nombre des globules blancs.

L'*ascite* n'a été signalée qu'une fois (cas de Marriott) dans la tuberculose localisée à la rate.

Les *hémorragies* n'ont aussi été indiquées que dans une seule observation (cas de Quénu et Baudet) de tuberculose primitive. Elles consistaient en épistaxis assez abondantes et répétées.

Les hémorragies sont, par contre, fréquentes dans la tuberculose secondaire et affectent deux formes, l'épistaxis et le purpura.

La *marche* de la tuberculose primitive de la rate est lente et chronique. Cette forme ne s'accompagne ni de fièvre intense, ni des accidents viscéraux qu'on observe dans la tuberculose secondaire. Il est à noter que, à un moment donné, la splénomégalie augmente brusquement et rapidement de volume et c'est alors que les douleurs acquièrent leur plus grande intensité. Enfin, on observe quelquefois une intermittence des accidents comparable à celle de la fièvre dans le paludisme.

« En résumé, l'on ne saurait encore tracer le tableau complet et définitif de la tuberculose primitive et locale de la rate. Mais ce qui reste acquis, c'est que cette forme de tuberculose splénique ne saurait se confondre avec celle de la tuberculose secondaire. Elle ne présente pas la marche rapide de la tuberculose aiguë à localisation splénique unique et prépondérante, qui s'accompagne de fièvre intense, de troubles cérébraux graves et qui tue au bout de quinze jours en moyenne.

« Elle n'a pas non plus le cortège des différents troubles viscéraux de la tuberculose splénique secondaire et chronique. » (Quénu et Baudet.)

**Diagnostic** — Comme pour toute affection abdominale, il faut tout d'abord établir le diagnostic du siège. Ceci fait (et Quénu et Baudet font remarquer qu'il a été posé dans trois cas de tuberculose primitive), on est forcé de reconnaître qu'il n'existe pas de signe clinique qui permette d'affirmer la nature et l'origine tuberculeuse de la splénomégalie. Cependant, on devra au moins y songer, si l'on trouve des antécédents héréditaires ou personnels. En outre, s'il existe une adénopathie, il faudra enlever le ganglion suspect et le soumettre à l'examen histologique et bactériologique. En agissant ainsi, Quénu et Baudet ont pu affirmer le diagnostic de tuberculose splénique.

**Traitement.** — Dans les trois cas où la tuberculose splénique a été traitée chirurgicalement, le diagnostic de tuberculose n'avait pas été posé et les indications qui ont poussé à intervenir ont été : l'accrois-

sement rapide de la tumeur, des douleurs locales très vives, l'aggravation de l'état général.

Les chirurgiens ont eu recours à deux méthodes opératoires : la splénectomie, la marsupialisation.

**Splénectomie.** — Elle fut pratiquée par Burke en 1889 et par Marriott en 1895.

Ces deux opérateurs firent une incision médiane et enlevèrent très facilement des rates mobilisables. Pas de drainage.

Voici quelles furent les suites opératoires : le malade de Marriott guérit, mais on ne sait pas ce qu'il est devenu. Le malade de Burke succomba, dès le lendemain de l'opération, à une infection péritonéale.

L'autopsie ne fut pas faite.

**Marsupialisation.** — Cette méthode opératoire a été mise à exécution par M. Quénu. Après avoir ouvert le ventre par une incision verticale, suivant le grand axe de la tumeur, et une incision transversale de dégagement, ce chirurgien reconnut que la partie inférieure de la tumeur était mobile et libre d'adhérences, mais que le reste de la rate, par contre, était adhérent dans tous ses points et qu'il était impossible d'en dégager l'organe. Quénu imagina alors de marsupialiser la tumeur. A cet effet, il fixa par des points de suture le péritoine qui la recouvrait au péritoine pariétal, près de la plaie. Il ouvrit le foyer, évacua en partie son contenu par grattage, assujettit les bords de l'incision splénique aux lèvres de la plaie abdominale et plaça deux gros drains dans la poche artificielle qu'il avait ainsi créée. Suites opératoires heureuses. La rate s'élimina totalement ou à peu près totalement et la malade paraissait être complètement guérie un an environ après l'opération. A la palpation, on ne trouvait pas le moindre vestige de tuméfaction splénique.

Ce procédé de marsupialisation, ajoutent Quénu et Baudet, est comparable à l'opération que j'ai eu l'occasion de pratiquer de parti pris en 1894 (1) (*exosplénopexie*) pour une lymphadénie splénique et que Houzel (2) (de Boulogne) a pratiquée à son tour pour une énorme hypertrophie de la rate.

Quénu et Baudet terminent leur travail par des conclusions de thérapeutique chirurgicale que je reproduis ici textuellement :

« Avec si peu de documents, il est impossible d'édifier des règles générales de conduite chirurgicale.

« Lorsque la surface extérieure de la rate est parsemée de granulations et de nodules tuberculeux, comme cela était dans les cas de Burke et Marriott, la splénectomie nous paraît rester la méthode

(1) Fr. Villar, Énorme hypertrophie de la rate ; exosplénopexie (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 17 octobre 1897).

(2) Houzel, Énorme hypertrophie de la rate prise pour une tumeur solide de l'ovaire ; exosplénopexie (*Acad. de méd.*, 1er juin 1897).

de choix, à la condition qu'elle ne nécessite pas trop de délabrements.

« S'il s'agit d'une tuberculose qui paraît partielle, ou si, avec une tuberculose locale, on se trouve en présence de difficultés opératoires trop grandes, il sera bon de savoir, avant tout essai de décortication, qu'on possède dans l'exosplénopexie une méthode chirurgicale qui, en somme, a fait deux fois ses preuves. La rate, amenée partiellement en dehors du ventre, il convient de l'y fixer, puis d'ajouter à cette fixation, soit d'emblée, soit secondairement, l'incision du foyer malade et son évacuation. »

## IV. — ABCÈS DE LA RATE

Les abcès de la rate étaient connus des anciens. Arétée, Aétius, Avicenne, ont cité des observations d'abcès spléniques. Plus tard, avec l'école de Broussais, toute altération de la rate était étiquetée splénite ; mais comme la formation du pus dans la rate était en somme chose rare, on finit par mettre en doute l'existence de l'inflammation dans cet organe.

Gendrin, cependant, démontra expérimentalement que le tissu de la rate pouvait s'enflammer comme tous les autres. Depuis cette époque, les abcès spléniques ont été bien étudiés, et il me suffira de signaler les travaux de Blanc (1), de Grand-Moursel (2), de Reysset (3), sans parler de l'article de M. Besnier dans le *Dictionnaire encyclopédique*, sur la pathologie de la rate.

**Étiologie et anatomie pathologique.** — Il faut laisser de côté les suppurations consécutives à l'infection purulente, à l'endocardite infectieuse, car, dans ces cas, l'abcès splénique n'offre qu'un intérêt secondaire, l'affection générale qui lui a donné naissance dominant toute la scène.

Les abcès de la rate peuvent reconnaître pour cause le traumatisme ; un foyer de contusion ou de rupture s'enflamme et suppure : Grand-Moursel signale une observation de Legendre où l'abcès splénique était consécutif à une fracture de côte et une autre de Jacquinelle dans laquelle on voit l'abcès survenir à la suite d'une chute sur les pieds. On a accusé aussi le refroidissement, la fatigue et les travaux pénibles. Mais, le plus souvent, l'affection se développe sous l'influence d'une maladie infectieuse ou miasmatique, telle que la fièvre typhoïde, le scorbut, la variole, l'impaludisme. L'abcès splénique peut aussi être déterminé par une suppuration de voisinage.

Enfin, l'abcès peut n'être autre chose qu'un kyste séreux ou séro-

(1) G.-P.-J. Blanc, Des abcès de la rate d'origine paludéenne, thèse de Paris, 1879.

(2) Grand-Moursel, Contribution à l'étude des abcès de la rate, thèse de Paris, 1885.

(3) Reysset, Des abcès de la rate d'origine infectieuse. Sur un cas de splénite dans la variole, thèse de Bordeaux, 1894.

sanguin, ou un kyste hydatique suppuré. Je ne parle pas des abcès d'origine tuberculeuse.

La rate, siège d'abcès, est augmentée de volume. Le foyer purulent est plus ou moins étendu, localisé à une partie de l'organe ou occupant la totalité de la glande. Son contenu est sanieux et renferme des grumeaux de pulpe splénique. Dans une observation de Ch. Monod (1), le pus examiné par Macaigne a été trouvé stérile. Mais il est bon de dire que l'histoire ultérieure de la malade a permis de penser qu'il s'était agi probablement d'un abcès d'origine tuberculeuse.

La suppuration splénique est le point de départ d'une péri-splénite secondaire qui fait adhérer la glande aux organes voisins. Ces adhérences expliquent comment la collection purulente peut se faire jour dans le côlon descendant, dans la plèvre, le poumon, l'estomac, le vagin, la veine splénique, le péritoine et à travers la paroi thoracique. D'après le relevé de Grand-Moursel, voici quel serait le degré de fréquence de cette évacuation dans les différents organes :

| | |
|---|---|
| Dans le poumon | 4 fois. |
| — la plèvre | 2 — |
| — l'estomac | 3 — |
| — le côlon descendant | 3 — |
| — le tissu prérectal | 1 — |
| — le vagin | 1 — |
| — la cavité péritonéale | 3 — |
| — la paroi thoracique | 1 — |
| — la veine splénique | 3 — |

Les abcès de la rate peuvent amener, par propagation, la formation de collections purulentes péri-spléniques. Celles-ci, d'ailleurs, peuvent survenir sans lésion de la rate, à la suite d'un traumatisme ou d'une affection générale.

**Symptômes.** — La symptomatologie des abcès de la rate est souvent obscure. Les trois principaux signes de l'affection sont : 1° la douleur ; 2° la tuméfaction de la région splénique ; 3° l'apparition de phénomènes fébriles. A ces signes primordiaux viennent se joindre d'autres symptômes accessoires.

La douleur est souvent spontanée ; mais quelquefois elle ne se révèle que par la pression ; continue ou intermittente, elle peut être très vive ou au contraire n'être représentée que par une sensation de gêne ou de tension. Elle a son centre au niveau de l'hypocondre gauche et présente le plus souvent des irradiations dans le côté gauche du tronc ou de la poitrine et vers l'épaule gauche, déterminant, comme chez la malade de Reysset, une scapulalgie très violente.

La tuméfaction de la région splénique est plus ou moins étendue

(1) Monod, *Soc. de chir.*, 1892.

suivant la période à laquelle on examine le malade. On constate d'abord un empâtement mal limité ; peu à peu la voussure augmente, la peau devient chaude et l'on peut quelquefois percevoir la fluctuation.

Des phénomènes fébriles accompagnent toujours le point de côté splénique et la tuméfaction de l'hypocondre gauche; ils peuvent présenter une forme intermittente dans les cas d'infection malarique. En général, la fièvre est continue, pouvant arriver rapidement jusqu'à 40°.

Les symptômes accessoires consistent en vomissements, diarrhée ou constipation, ballonnement du ventre, dyspnée, sueurs profuses, amaigrissement et facies terreux.

Mallet a noté dans deux cas une exagération extraordinaire de l'appétit, une véritable boulimie, et il fait remarquer que le même fait a été observé chez les animaux après l'ablation de la rate.

La *marche* des abcès de la rate est celle de tous les abcès en général. Le pus cherche une issue ; si la rate est libre d'adhérences, il se répand dans la cavité péritonéale. Si, au contraire, les adhérences ont préparé une barrière, le pus peut se faire jour de différents côtés, dans le tube digestif, dans le poumon, à travers la paroi abdominale, etc., ainsi que nous l'avons indiqué à propos de l'anatomie pathologique.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette affection est toujours grave, non seulement à cause de l'existence d'une suppuration interne, mais encore parce que la formation d'un abcès dans la rate est la manifestation d'un mauvais état général. La mortalité, dit Reysset, serait de 80 p. 100 des malades atteints.

Le *diagnostic* est souvent fort difficile : sur 57 observations rapportées par Grand-Moursel, 14 fois seulement le diagnostic fut porté au lit du malade.

La splénomégalie d'origine palustre et les tumeurs de la rate se différencieront facilement par leur marche lente et apyrétique.

Dans le phlegmon périnéphrétique le siège de la tuméfaction à la région lombaire, les irradiations douloureuses vers les testicules ou les grandes lèvres, les antécédents du malade permettront d'éviter l'erreur.

S'il s'agit d'un abcès du rein, les urines sont purulentes.

Le phlegmon de la paroi abdominale se reconnaîtra à son siège, à sa marche.

La pleurésie à contenu purulent pourra être confondue tout d'abord avec un abcès de la rate. D'ailleurs, les deux lésions peuvent coïncider. Mais dans le cas d'abcès de la rate la tuméfaction s'étend plus ou moins bas dans la cavité abdominale.

Le chirurgien devra être prévenu des difficultés du diagnostic et devra songer à l'apparition possible de l'abcès de la rate, comme

complication, dans les maladies infectieuses, surtout chez les individus atteints de splénomégalie, chez lesquels la collection purulente paraît se développer sous l'influence d'une cause en apparence négligeable. L'augmentation du volume de la rate, l'apparition de phénomènes douloureux et fébriles constituent, je tiens à le répéter, l'ensemble symptomatique de l'affection.

La ponction seule permettra de différencier l'abcès splénique de l'abcès périsplénique, d'après les caractères du pus retiré.

**Traitement.** — Qu'il s'agisse d'un abcès splénique ou périsplénique, il faut évacuer le pus.

1° Abcès périspléniques : Dans ces cas, une incision appropriée est suffisante; mais, après avoir évacué le pus, il sera bon d'explorer l'intérieur de la poche pour se rendre compte de l'état de la rate, que l'on devra respecter, à moins qu'elle ne soit libre dans la cavité de l'abcès et qu'elle ne soit altérée. L'extirpation ne devra, d'ailleurs, être tentée que si elle n'expose pas à la déchirure des adhérences protectrices.

2° Abcès spléniques : La ponction simple ou suivie d'injections modificatrices n'est pas plus de mise ici que dans les abcès des autres régions ou organes. Le chirurgien n'a à choisir qu'entre deux modes de traitement : l'incision simple ou la splénectomie.

L'incision ou splénotomie a été pratiquée un certain nombre de fois et a donné d'excellents résultats. La technique en est fort simple et se passe de description lorsque la rate est protégée de toutes parts par les adhérences. Lorsque la rate est libre, il faut protéger le péritoine en plaçant autour de l'abcès des compresses stérilisées, puis vider la poche en la ponctionnant avant de l'inciser. Ceci fait, on en suturera les bords aux lèvres de la plaie : on fera, en un mot, une marsupialisation.

La splénectomie pour suppuration de la rate, d'après le relevé de Vanverts, a été pratiquée 4 fois, avec 3 succès et 1 mort. L'opération, dans ces cas, ne présenta rien de particulier; d'après ce même auteur, la splénectomie constituerait le traitement de choix de l'abcès splénique, puisqu'elle supprime complètement l'organe malade et qu'elle évite une suppuration prolongée. Cependant, elle expose à l'infection du péritoine et elle n'est pas toujours praticable, à cause des adhérences qui fixent l'organe, rendant l'opération pénible, exposant le chirurgien à déchirer la poche purulente.

En somme, dans la plupart des cas, on devra recourir à l'incision.

## V. — KYSTES DE LA RATE

Certaines observations de kystes de la rate semblent se rapporter à des *kystes dermoïdes*; mais elles manquent de détails précis.

Cependant, le fait rapporté par Andral dans son *Précis d'anatomie*

*pathologique* est tout à fait probant : Andral déclare avoir vu un kyste de la rate à parois fibro-séreuses, dont l'intérieur contenait une matière grasse, comme suiffeuse, au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils.

A côté de ces kystes dermoïdes, il y a lieu de décrire des *kystes séreux* ou *séro-sanguins* et surtout des *kystes hydatiques*.

## I. — KYSTES SÉREUX OU SÉRO-SANGUINS.

**Historique.** — Cette variété de kystes de la rate est fort rare et, jusqu'à la récente thèse de mon élève Poterel-Maisonneuve (1), n'avait jamais fait l'objet d'une étude spéciale.

Andral (2), le premier, en 1829, rapporte qu'il a observé des kystes multiples disséminés dans l'intérieur de la rate et les compare aux œufs de Naboth. La première observation complète appartient à Livois (3) : à l'autopsie on trouva un kyste séro-sanguin du volume d'un gros œuf d'autruche. Cruveilhier se contente de signaler l'existence de kystes séreux dans la rate.

Leudet, en 1853, présente à la Société anatomique de Paris un kyste séreux multiloculaire et ajoute qu'il en connaît 4 ou 5 cas. Puis vient le cas de Rousset, cité par Péan ; il s'agissait d'un kyste séro-sanguin chez une fillette de sept ans.

En 1867, Péan pratiqua la splénectomie pour un kyste séro-sanguin qu'il avait pris pour un kyste de l'ovaire.

Les thèses de Magdelain (4) et de Peltier réunissent les cas de kystes séreux connus jusqu'alors. La note de Marcano et Féréol, en 1874, a trait à un kyste séro-sanguin traité avec succès par les caustiques.

A signaler l'article de Besnier dans le *Dictionnaire encyclopédique*, et celui de Péan dans son ouvrage sur les tumeurs de l'abdomen.

Plus tard (1881), Crédé (5) pratique la splénectomie pour un kyste séreux pur du volume d'une tête de fœtus, et, en 1884, Knowsby-Thornton (6) a recours à la même opération pour un kyste multiloculaire. L'année suivante, Mattei publie une observation de kystes multiples. Puis viennent la thèse de Foubert, les cas de Spencer Wells, de Bardenheuer et ceux cités par Verneuil au Congrès de Marseille en 1891.

En 1892, le professeur Terrier rapporte à la Société de chirurgie de

(1) Poterel-Maisonneuve, Des kystes séreux de la rate (kystes séreux purs et séro-sanguins), thèse de Bordeaux, 1898.

(2) Andral, Précis d'anatomie pathologique, t. II, 1829.

(3) Livois, *Soc. anat.* Paris, 1838, p. 289.

(4) Magdelain, Des kystes séreux et acéphalocystes de la rate, thèse de Paris, 1868.

(5) Crédé, *Arch. für klin. Chir. von Langenbeck.* Berlin, Bd XXVIII, 1882, p. 2.

(6) Knowsby-Thornton, *Med. chir. Transactions*, vol. LXIX, 1886, p. 407.

Paris une très intéressante observation de kyste séro-sanguin qu'il fait suivre de quelques remarques sur l'historique, la pathogénie et le traitement. La même année, Pilliet (1) observe chez un chien un kyste séro-sanguin survenu à la suite d'un angiome.

Citons enfin les opérations radicales de Chalite (kyste séro-sanguin de la grosseur d'une tête d'adulte) de Moreschi et Ghetti (2) (kyste séro-sanguin) et l'observation de Klippel et Lefas relative à des kystes séreux multiples de la rate et des reins (3).

Vanverts, dans sa thèse, a réuni les cas qui ont été soumis à une intervention chirurgicale.

**Fréquence.** — Les kystes séreux et séro-sanguins de la rate sont très rares, puisque Poterel-Maisonneuve n'a pu en réunir que 19 cas. La variété séro-sanguine s'observerait plus fréquemment que la variété séreuse pure; en effet, on compte 10 cas de kystes séro-sanguins contre 8 de kystes séreux. Et il faut ajouter que Poterel-Maisonneuve n'a pas tenu compte du cas de Bardenheuer dont on ne connaît pas la nature du liquide. Or, d'après le volume de la tumeur, il s'agissait certainement d'un kyste séro-sanguin.

**Étiologie et pathogénie.** — Ce chapitre est encore très obscur. Poterel-Maisonneuve insiste tout particulièrement sur l'influence de la cachexie paludéenne. On a invoqué aussi l'évolution des maladies infectieuses, telles que les oreillons, la diphtérie.

On a songé à incriminer comme cause déterminante une affection mitrale, une attaque de rhumatisme articulaire aigu (Poterel-Maisonneuve).

La plupart des auteurs signalent un traumatisme, tel qu'une chute, un coup sur le flanc gauche, un jet d'eau maladroitement lancé pendant une douche, et le professeur Terrier a insisté sur l'influence de ces causes traumatiques, dans certains cas.

En somme, si les kystes séro-sanguins succèdent à un traumatisme (hémorragie dans un kyste séreux, ou kyste hématique simple), l'on doit, pour les autres, se borner simplement à enregistrer des faits.

L'affection paraît être plus fréquente dans le sexe féminin; sur 15 observations où le sexe se trouve indiqué, on compte 10 femmes et 5 hommes.

On observe le plus souvent ces kystes entre trente et cinquante ans.

Leur pathogénie n'est pas complètement élucidée. On a pensé, pour les kystes séreux, à la transformation des globules purulents d'abcès enkystés (Mattei) ou à leur dérivation d'anciens infarctus hémorragiques. — Peut-être quelques-uns de ces kystes sont-ils congénitaux ou peuvent-ils être rapprochés des cysto-épithéliomes!

(1) Pilliet, Note sur la transformation des angiomes de la rate en kystes hématiques (*Soc. de biol.* Paris, 1892).

(2) Moreschi et Ghetti, *Gaz. degli Osped. e delle cliniche*, 4 octobre 1896, p. 1257.

(3) Klippel et Lefas, *Soc. anat. de Paris*, 1897.

Les kystes séro-sanguins proviendraient nettement d'un traumatisme : un foyer hémorragique finirait par s'enkyster ou une hémorragie provenant de la rupture de veines volumineuses rampant à la surface interne d'un kyste séreux produirait un épanchement sanguin intra-kystique.

D'après Pilliet, on pourrait voir la transformation d'un angiome en kyste séro-sanguin.

**Anatomie pathologique.** — Les kystes séreux purs sont presque toujours multiples, tantôt isolés les uns des autres, tantôt agglomérés et pouvant former des groupes distincts. En général petits, miliaires, ils peuvent acquérir le volume d'une noix, d'un œuf de dinde.

Lorsqu'ils sont uniques, ils offrent des dimensions plus considérables, volume du poing, d'une tête de fœtus.

Multiples ou uniques, les kystes séreux purs sont en général uniloculaires, quelquefois multiloculaires et aréolaires.

Les parois de ces kystes sont tapissées à l'intérieur par une membrane blanchâtre, revêtue d'un épithélium pavimenteux. De consistance variable, elles sont quelquefois fibreuses, cartilagineuses et même incrustées par places de sels calcaires.

Le contenu est un liquide citrin, quelquefois un peu gélatineux, renfermant de l'albumine et des cristaux de cholestérine.

Les kystes séro-sanguins sont toujours uniques et uniloculaires. Leur volume est supérieur à celui des kystes séreux purs : un gros œuf d'autruche à une tête d'adulte. Leur face interne est presque toujours recouverte de fibrine. On trouve quelquefois à leur surface des vaisseaux sanguins assez volumineux.

Leur contenu ne se présente pas toujours sous le même aspect : tantôt c'est de la sérosité rosée, renfermant une grande quantité de globules sanguins plus ou moins altérés, des leucocytes, de l'albumine, de la cholestérine. D'autres fois, c'est un liquide rouge brunâtre, jaunâtre, couleur chocolat et même noir.

Pour être plus précis, au lieu de ne décrire que des kystes séreux et séro-sanguins, il faudrait établir la division suivante : 1° *kystes séreux purs* ; 2° *kystes séreux d'origine hématique* ; 3° *kystes séreux devenus hématiques* ; 4° *kystes sanguins vrais*.

Il va sans dire que, au début, tant qu'ils sont petits, ces différents kystes n'altèrent ni la forme, ni le volume de la rate. A mesure qu'ils se développent, ils forment des tumeurs lisses et arrondies, ou bosselées et irrégulières, donnant quelquefois au doigt qui les explore des sensations variables de consistance.

**Symptomatologie.** — Elle n'offre rien de spécial ; c'est la même, ou à peu près, que celle des kystes hydatiques.

Au début ou quand ils restent petits, les kystes dont nous nous occupons en ce moment ne se révèlent par aucun signe ; ils passent inaperçus, et souvent ils n'ont été reconnus qu'à l'amphithéâtre.

Plus tard, lorsqu'ils ont acquis un volume respectable, ils peuvent présenter un ensemble de symptômes qui sont de deux ordres : symptômes fonctionnels et subjectifs, symptômes physiques.

Les symptômes fonctionnels et subjectifs sont variables ; je me contente de les signaler ; on a observé : des frissons, de la céphalalgie, des palpitations, des douleurs névralgiques disséminées ou localisées à l'hypocondre gauche, de la pesanteur à ce niveau, une sensibilité extrême au moindre contact, des bourdonnements d'oreilles et des troubles de la vue, de l'amaigrissement.

On a encore signalé de la gêne respiratoire par refoulement du poumon, la difficulté de la digestion, des douleurs à l'épigastre accentuées pendant l'acte de la digestion, de l'inappétence, des nausées et des vomissements ; quelquefois de la diarrhée et même des phénomènes d'occlusion intestinale passagère par compression du côlon transverse et descendant.

Enfin, certaines observations ont indiqué la tendance aux hémorragies, les signes d'anémie, l'ascite, l'œdème, la dysménorrhée.

Les signes physiques manquent aussi à la période de début. Lorsque la tumeur est assez volumineuse, le chirurgien peut constater l'existence d'une voussure de la paroi thoraco-abdominale, à gauche. Par la palpation, il sentira sous les fausses côtes une tumeur arrondie ou bosselée, de consistance homogène ou présentant des points durs et mous ; il pourra quelquefois percevoir la fluctuation.

La percussion rendra compte de l'augmentation d'étendue de la matité de la rate, qui se continue avec celle de la tumeur.

La palpation et la percussion indiqueront encore l'état du poumon et de la plèvre gauches (pleurésie), la situation du cœur (déviation de la pointe.)

Magdelain a résumé ainsi qu'il suit la symptomatologie des kystes séreux de la rate : « Déformation au niveau de l'hypocondre gauche et des régions contiguës, tumeur plus ou moins fluctuante, matité complète au niveau de la tumeur se confondant avec celle de la rate, déplacement plus ou moins exagéré des organes voisins, troubles digestifs variés, difficulté de respiration augmentant quelquefois à la suite d'ingestion d'aliments dans la cavité stomacale, et si nous y ajoutons la douleur obtuse au niveau de l'hypocondre gauche, dont se plaignent quelquefois les malades, nous réunissons les symptômes principaux qui sont ceux des tumeurs kystiques liquides de la rate et des kystes séreux en particulier. »

**Marche et pronostic.** — La marche des kystes séreux de la rate est continue ; plus le liquide est séreux, plus le kyste a des chances de se développer rapidement (Poterel-Maisonneuve). Ces kystes peuvent se rompre spontanément ou sous l'influence d'un traumatisme ou d'efforts violents (accès d'asthme, accès de colère). Ils peuvent

suppurer et donner ainsi lieu à une variété d'abcès de la rate.

Quoi qu'il en soit, leur pronostic est assez sérieux.

**Diagnostic.** — Le diagnostic des kystes séreux et séro-sanguins de la rate, impossible au début de l'affection, est encore très difficile même lorsque la tumeur a acquis un certain volume. Bien souvent, le kyste n'a été reconnu qu'à l'autopsie ; souvent aussi il a été confondu avec d'autres lésions de la rate, avec des tumeurs des organes voisins ou de viscères plus ou moins éloignés (kyste de l'ovaire). Souvent encore, le diagnostic est resté douteux entre un kyste de la rate et une hydronéphrose, des tumeurs ovariennes et du ligament large, une tumeur de l'épiploon. Voy. *Diagnostic des tumeurs du mésentère, des kystes du pancréas, de la rate mobile, des kystes hydatiques de la rate.*

En somme, le diagnostic des kystes séreux de la rate ne peut être, en général, qu'un diagnostic de probabilité. Et d'ailleurs, l'examen du liquide pourrait seul permettre une affirmation. La ponction exploratrice peut être pratiquée ; mais, je l'ai déjà dit plus d'une fois et à propos du mésentère et à propos du pancréas, il est préférable, dans les cas douteux, d'avoir recours à la laparotomie exploratrice.

**Traitement.** — Le traitement chirurgical des kystes séreux et séro-sanguins de la rate comprend : 1° l'*incision du kyste* ou splénotomie ; 2° l'*extirpation du kyste*, splénectomie partielle ; 2° la *splénectomie totale*.

J'ai déjà dit, à propos du traitement des kystes du mésentère, ce qu'il fallait penser de la ponction simple ou suivie d'injections modificatrices. Un autre facteur vient ici s'ajouter aux objections faites à la ponction, c'est la possibilité de rencontrer plusieurs kystes ou de tomber sur un kyste plus ou moins aréolaire.

L'incision du kyste, la marsupialisation et l'extirpation du kyste ne sont pas, à vrai dire, de mauvaises méthodes, mais elles offrent des inconvénients que je signalerai plus loin en traitant l'important chapitre des kystes hydatiques de la rate.

Reste donc la splénectomie, qui constitue évidemment l'opération idéale, puisqu'elle supprime et le kyste principal et ceux qui pourraient passer inaperçus avec les autres méthodes, puisqu'elle donne des résultats immédiats et éloignés supérieurs à ceux de ces méthodes. En effet, sur huit cas de splénectomie pour kystes séreux ou séro-sanguins, nous trouvons huit guérisons, c'est-à-dire 0 p. 100 de mortalité. Et je m'empresse de faire remarquer que les malades ont été revus en parfait état de santé deux mois, dix mois, un an, quatre, neuf et douze ans après l'intervention.

Inutile d'ajouter qu'il faudra tenir compte des deux contre-indications de toute splénectomie : 1° état cachectique du malade ; 2° étendue et résistance des adhérences.

## II. — KYSTES HYDATIQUES.

La première observation de kyste hydatique de la rate remonte à 1790; elle est rapportée par Berthelot dans le *Journal de médecine chirurgicale*.

En 1850, paraît la première observation d'un malade opéré par le procédé de Récamier; il y avait eu, d'ailleurs, erreur de diagnostic : on avait pensé à l'existence d'un abcès.

La même année, nouvelle observation d'intervention.

A partir de cette époque, les faits se multiplient. Mais je ne puis citer que les noms des principaux auteurs qui se sont occupés de la question.

Magdelain, en 1868, soutient sa thèse sur les kystes séreux et acéphalocystes de la rate; Besnier met la question au point dans l'article : *Rate* du *Dictionnaire encyclopédique*. Puis viennent les travaux de Le Noël en 1879 (thèse) et de Mosler en 1884. Enfin, la thèse de Lainé, en 1888, le mémoire de Cazanova et Poulet, paru la même année dans la *Revue de chirurgie*, et le travail de Trinkler (1), publié en 1893, dans *Chirurgichesky Westnick*, traduit en français l'année suivante. Depuis, ont paru d'autres observations et la thèse de Cras (2), au mois de novembre 1896. Trinkler, dans son travail, avait rassemblé 70 observations de kystes hydatiques de la rate. Cras a complété cette statistique par l'adjonction de nouveaux faits.

**Étiologie.** — D'après la statistique de 2 117 cas de kystes hydatiques recueillis par Trinkler, 70 cas appartiennent à la rate, environ 3,2 p. 100.

Les pays où l'on observe le plus fréquemment l'affection sont l'Allemagne et la France; puis vient la Russie. Cependant, Trinkler, par un argument un peu spécieux, cherche à placer ce pays au premier rang.

Nous n'avons pas à insister sur l'étiologie et la pathogénie des kystes hydatiques de la rate. Cette pathogénie s'expliquerait par les rapports de la rate avec l'appareil digestif, par sa grande vascularisation, par les rapports de sa circulation avec celle du foie. L'âge et le sexe n'ont pas grande influence sur leur production. Krummacher et Finsen admettent qu'ils sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme. Par contre, Lainé, sur 28 observations où le sexe est mentionné, trouve 17 fois le sexe masculin et 11 fois le sexe féminin. D'après Trinkler, les femmes seraient atteintes aussi souvent que les jeunes filles; la grossesse n'influerait pas sur le cours de la maladie et *vice versa*.

**Anatomie pathologique.** — Ces kystes hydatiques peuvent exister

(1) Trinkler, Kyste hydatique solitaire de la rate (*Revue de chir.*, 1894, p. 107).
(2) Cras, Étude sur les kystes hydatiques de la rate, thèse de Bordeaux, 1896.

à l'état solitaire ou coïncider avec des kystes hydatiques d'autres organes.

Leur siège est très variable : tandis que dans le foie ces kystes se trouvent presque toujours dans le lobe gauche (Trinkler), dans la rate, au contraire, la situation est moins fixe, et, que le kyste soit central ou périphérique, il peut occuper une partie quelconque de l'organe. Dans certains cas, assez rares, on a vu des kystes hydatiques, nés dans les régions voisines, se creuser une loge dans l'épaisseur de la rate : telle l'observation de Cruveilhier, où le tissu propre de la rate ne recouvrait que la moitié externe du kyste.

L'état de la glande splénique variera suivant le siège du kyste et son ancienneté. La rate peut être accolée en un point de la poche ou étalée à la surface du kyste, ou bien réduite à une simple coque fibreuse. Variable aussi est le volume de ces productions kystiques : une noix, une tête de fœtus en moyenne ; il peut dépasser celui d'une tête d'adulte.

Tandis que dans la splénomégalie palustre et leucémique la rate, quoique très hypertrophiée, conserve sa forme, dans les cas de kystes hydatiques cette forme est modifiée et devient irrégulière.

Ces kystes s'accompagnent souvent de périsplénite : d'où formation d'adhérences avec les régions et les viscères du voisinage : le diaphragme, le foie, la paroi abdominale, l'estomac, le rein, le côlon transverse, l'intestin grêle. On comprend dès lors que, si le kyste suppure, il puisse y avoir évacuation dans la plèvre et le poumon, dans l'intestin, etc.

**Symptômes.** — La période de début manque le plus souvent, et que de fois même le kyste ne fut reconnu qu'à l'autopsie ! Quand elle existe, elle est caractérisée par des troubles digestifs et respiratoires (dyspnée, signes de pleurite), des modifications du caractère, l'apparition dans le côté gauche d'une douleur en général peu accentuée, quelquefois prise pour une névralgie intercostale. Ce sont, en un mot, des signes qui n'ont aucun rapport avec les fonctions de la rate et qui révèlent simplement l'état de souffrance de certains organes refoulés par le kyste. Ils ne peuvent que faire dévier le diagnostic tant que la tumeur reste cachée sous le rebord costal.

A un moment donné, la tuméfaction devient visible et perceptible ; l'affection est arrivée à sa période d'état.

Lorsqu'elle est ainsi constituée, elle présente les signes suivants : la douleur est sourde, continue, sorte de pesanteur qui augmente par la fatigue et diminue par le repos ; cette douleur s'irradie quelquefois dans la cuisse et l'épaule du côté gauche.

L'examen local de la tumeur fournit les renseignements les plus importants. A l'inspection, on constate le soulèvement de la région ; l'asymétrie est manifeste, d'autant que le type respiratoire est transformé et tend à devenir unilatéral droit. La palpation dénote l'exis-

tence d'une tumeur plus ou moins volumineuse n'offrant pas la configuration normale de la rate, affectant, d'après Vivenza (1), la forme d'un cône à sommet dirigé vers le bassin ; elle permet aussi de reconnaître un élargissement des espaces intercostaux, si le kyste est volumineux. Dans quelques cas, on a pu constater la fluctuation et du frottement péritonéal ; le frémissement hydatique est exceptionnel ici, comme dans les kystes hydatiques des autres régions ; ce frémissement est noté dans l'observation de Magdelain et dans celle de Trinkler.

La tumeur est le plus souvent mobile et suit les mouvements respiratoires, mais elle peut être immobilisée par son volume et les adhérences très résistantes qu'elle a pu contracter.

La percussion de la rate, normale ou pathologique, présente certaines difficultés, à cause de la situation profonde de l'organe au milieu de viscères dont la sonorité peut amener des erreurs (Besnier).

Elle dénote, dans les cas de kystes hydatiques, une matité plus étendue que la normale, dépassant le rebord costal ; cette matité s'étend plus ou moins du côté de la cavité abdominale ou du côté de la cavité thoracique, suivant la direction prise par le kyste et le volume de la tumeur.

La percussion permet encore de reconnaître le déplacement des viscères refoulés par le kyste (estomac, poumons, cœur, etc.).

Trinkler a noté un signe qui n'avait pas été indiqué avant lui : l'*impossibilité du décubitus latéral sur le côté malade.*

Les symptômes généraux consistent en troubles digestifs et troubles du côté de l'appareil respiratoire qui, joints à la cachexie hydatique, finissent par amener un état de déchéance de l'organisme. Les troubles respiratoires sont dus à la compression du poumon ou à l'apparition d'une lésion pleuro-pulmonaire.

La marche de l'affection est lente ; mais elle peut prendre une allure aiguë sous l'influence d'une cause extérieure, d'un traumatisme, par exemple, ou d'une maladie intercurrente. Il peut survenir des complications telles que la compression d'organes importants par volume excessif de la tumeur, la généralisation hydatique, la suppuration du kyste et son ouverture dans les viscères du voisinage. Le pronostic est, en somme, assez grave.

**Diagnostic.** — On est souvent obligé de faire un diagnostic d'exclusion, car l'affection est rare et les signes précis manquent. La solution du problème comprend les deux données suivantes : 1° Quel est le siège exact de la tumeur? Se trouve-t-elle bien dans la rate? — 2° Quelle est la nature de cette tumeur de la rate? Nous ne pouvons aborder ici l'étude détaillée de ce diagnostic, car il faudrait reprendre

(1) Vivenza, Contributo alla diagnostica dalla cisti da ecchinococco della milza (*Lo Sperimentale,* 1895, n° 13).

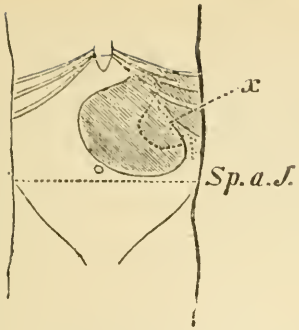



Fig. 15. — Kyste hydatique de la rate (Trinkler).

Fig. 16. — Kyste hydatique de la rate (Habersohn).

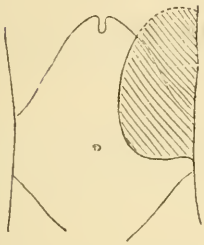


Fig. 17. — Kyste hydatique de la rate (Habersohn).

Fig. 18. — Hypertrophie malarienne (Habersohn).

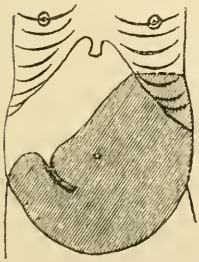


Fig. 19. — Hypertrophie leucémique (Hieks).

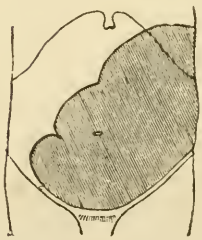


Fig. 20. — Splénomégalie leucémique (B. Edwards).

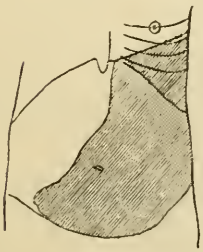


Fig. 21. — Hypertrophie leucémique (Oldham).

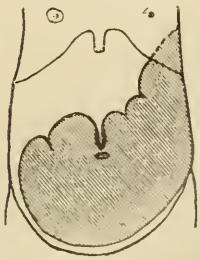


Fig. 22. — Splénomégalie leucémique (Habersohn).

une fois encore la question du siège et de la nature des tumeurs abdominales.

Cependant, je tiens à insister sur ce fait que la configuration, le volume et la direction d'une rate hypertrophiée peuvent suffire pour établir un diagnostic différentiel. En effet, dans les splénomégalies malarienne et leucémique, la rate conserve sa configuration normale; en outre, le volume de l'organe peut être tel qu'il dépasse la ligne médiane et descende dans la fosse iliaque, en prenant une direction oblique qui tend à devenir transversale. Ces caractères ne s'observent pas lorsque l'hypertrophie splénique est due à la présence d'un kyste hydatique. Les diagrammes ci-joints, tirés du travail de Habersohn (1), rendent bien compte de la différence de configuration et de disposition entre les tumeurs de la rate d'origine malarienne, leucémique et kystique (fig. 15 à 22).

Je dois encore rappeler, à propos du diagnostic des kystes hydatiques de la rate, les deux faits exceptionnels cités par Lainé et Duroziez.

Chez le malade dont parle Duroziez, on avait diagnostiqué une pleuro-pneumonie; or, à l'autopsie, on trouva un énorme kyste de la rate, qui adhérait au diaphragme et avait pénétré dans le poumon gauche.

Le fait rapporté dans le travail de Lainé est bien plus curieux : un malade était atteint d'un anthrax qui siégeait dans l'hypocondre gauche, près du bord externe du carré lombaire. Une incision, pratiquée sur le point culminant, donna issue à un flot de pus mélangé de pellicules vésiculaires; on avait ouvert une vaste poche hydatique de la rate.

**Traitement.** — Les divers modes de traitement des kystes hydatiques de la rate sont : 1° la *ponction simple*; — 2° la *ponction suivie* de l'*injection* d'un *liquide modificateur*; — 3° l'*incision* ou la *marsupialisation*; — 4° l'*extirpation* du *kyste*; — 5° la *splénectomie*.

*Ponction simple.* — Sur 31 cas, Vanverts a noté 7 morts, 5 guérisons, 1 guérison incomplète, 1 amélioration, 17 récidives pour lesquelles il fallut inciser secondairement le kyste.

C'est donc une opération souvent dangereuse et parfois inefficace. Segond a dit qu'il y a tout avantage, en pratique, à oublier les faits de guérison par ponction simple, et même à les négliger de parti pris.

*Ponction et injection modificatrice.* — Cette méthode est plus efficace, mais elle présente les mêmes inconvénients que la précédente. On sait, d'ailleurs, qu'elle n'a pas donné, pour les kystes hydatiques du foie, les résultats qu'on pouvait en attendre.

*Incision ou marsupialisation.* — Elle peut être pratiquée en un temps, méthode adoptée aujourd'hui, ou bien par les procédés de

(1) Habersohn, *Guy's Hosp. Reports*, séries III, 1869, fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7. vol. XIV, p. 213.

Récamier, Wolkmann, Lindemann — Landau, Sänger. Cette méthode a donné de bons résultats opératoires et thérapeutiques. Elle offre, cependant, l'inconvénient de déterminer une longue suppuration et d'exposer à négliger une deuxième poche kystique.

*Extirpation du kyste.* — Si le kyste est pédiculé, c'est là une excellente opération. Mais si la tumeur est sessile, l'intervention devient sérieuse et délicate, car il faut trancher en plein tissu splénique, faire une splénectomie partielle, et l'on se trouve aux prises avec les inconvénients de l'hémorragie et les difficultés de l'arrêter.

*Splénectomie totale.* — C'est l'opération idéale, disent Hahn, Winckel et Vanverts. En effet, elle assure la guérison rapide et radicale; avec elle, pas de risques de laisser d'autres kystes qui peuvent passer inaperçus avec les méthodes précédentes. D'ailleurs, les résultats qu'elle a donnés sont supérieurs à ceux de ces méthodes.

Voici la statistique dressée à ce sujet par Vanverts :

| | Morts. | Guérisons. |
|---|---|---|
| Ponction simple..... ..... | ? | 16 p. 100 |
| Ponction avec injection antiseptique..... | 0 | 100 p. 100 (3 cas seulement). |
| Incision avant 1880.. ..... | 50 p. 100 | |
| — depuis 1880..... | 30 p. 100 | |
| Extirpation..... | 25 p. 100 | 75 p. 100 |
| Splénectomie..... | 16,5 p. 100 | 84,5 p. 100 |

Mais si l'opération est assez facile dans les cas ordinaires, elle peut devenir dangereuse ou même impossible lorsqu'il existe des adhérences solides et étendues. Aussi, ne peut-on pas toujours compter sur elle. A part cette contre-indication tirée de l'état local et celles, bien entendu, qui découlent de l'état général des malades, il est incontestable que la splénectomie constitue l'opération de choix dans le traitement des kystes hydatiques de la rate. En somme, si l'on ne tient pas compte des kystes pédiculés, dont le traitement est des plus simples, il n'y a lieu de mettre en parallèle que la splénectomie totale et l'incision suivie de drainage, et, en pratique, c'est à cette dernière méthode que l'on sera forcé de s'adresser bien souvent.

Le procédé de Delbet pourrait être tenté dans quelques cas.

Lorsque le kyste, développé du côté du thorax, ne peut être abordé par la voie abdominale, on l'attaquera, comme certains kystes hydatiques du foie, par la voie transpleurale après résection costale. C'est la même conduite qu'il faudra adopter si le kyste suppuré s'est ouvert dans les bronches (1).

(1) Quénu, Kyste hydatique suppuré de la rate évacué par les bronches ; incision par la voie transpleurale; guérison (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1889).

## TUMEURS DE LA RATE
(*Splénomégalies chroniques.*)

Nombreuses et variées sont les causes qui peuvent amener une augmentation notable du volume de la rate. Sans parler des abcès et des productions kystiques, je rappellerai la *splénomégalie* que l'on observe dans certaines maladies infectieuses ; cette splénomégalie est passagère.

L'*hypertrophie splénique* constitue aussi une complication ou une des manifestations des maladies du cœur et de la cirrhose du foie.

A côté de ces variétés de splénomégalie prennent place la catégorie des *hypertrophies simples et d'origine malarienne*, puis enfin les vraies tumeurs, les *néoplasmes*.

En définitive, je ne devrais parler ici que de ce tout dernier groupe. Malheureusement, les affections chroniques de la rate sont décrites sous la dénomination globale et impropre de tumeurs, et il est impossible, à l'heure actuelle, de différencier cliniquement, souvent même histologiquement, les véritables néoplasmes des hypertrophies ou splénites chroniques ; il y a splénomégalie, voilà tout ce que peut affirmer le diagnostic dans beaucoup de cas. Aussi, est-on forcé de réunir dans le même chapitre un certain nombre de splénomégalies qui représentent en somme des lésions bien différentes.

D'ailleurs, ce qui intéresse particulièrement le chirurgien dans l'histoire des hypertrophies spléniques, c'est l'étude des indications, des contre-indications et des résultats de l'acte opératoire. Or, ainsi que le fait remarquer Vanverts, deux signes ont surtout de l'importance à ce point de vue, ce sont : 1° l'existence de la leucémie vraie; 2° l'existence ou l'absence de mobilité de la tumeur ou d'une ectopie splénique.

Je passerai donc tout d'abord en revue les tumeurs proprement dites de la rate ; puis, à propos du traitement des hypertrophies chroniques en général, je suivrai la division établie par Vanverts.

Les néoplasmes de la rate comprennent : 1° le LYMPHADÉNOME ; 2° le LIPOME ; 3° le FIBROME ; 4° le MYXOME ; 5° le SARCOME : 6° le CANCER.

Le LYMPHADÉNOME de la rate n'est qu'une des localisations de la lymphadénie ; le plus souvent il coïncide avec des lésions semblables des ganglions lymphatiques, du foie, etc. Je n'ai pas à insister ici ni sur les caractères anatomo-pathologiques de cette affection, ni sur sa nature, ni sur l'altération qu'elle entraîne du côté des éléments figurés du sang ; tous ces détails ont été fort bien exposés par Pierre Delbet dans le tome I de ce *Traité*. Je me contenterai de rappeler que le poids de l'organe atteint de lymphadénome peut être considérable, 3, 6 et jusqu'à 7 kilogrammes ; j'ajouterai que Lancereaux a décrit deux formes de cette affection, sous les noms de lymphomes anémiques

et de lymphomes leucémiques, en se basant sur l'existence ou l'absence de la leucémie.

On connaît quelques rares cas de LIPOMES, de FIBROMES (dont quelques-uns calcifiés), de SARCOMES ; on a aussi signalé le MYXOME.

L'histoire du CANCER DE LA RATE est bien pauvre en faits démonstratifs. Si Besnier (1) en a rassemblé 19 cas, il faut remarquer tout d'abord que 14 de ces cas se rapportent à des lésions d'autres organes propagées secondairement à la rate. Quant aux 5 autres, leur nature épithéliale est mise en doute par Gaucher (2). Cependant, cet auteur a démontré, dans sa thèse inaugurale, l'existence réelle de l'épithélioma primitif de la rate, en se basant sur l'examen d'une observation très nette et fort intéressante ; la rate, remplie de cellules épithéliales, pesait plus de 4 kilos. Aussi, désigne-t-on le cancer de la rate sous le nom de *maladie de Gaucher*. Plus récemment, Picou et Ramond (3), discutant l'examen d'une rate extirpée par Bouilly, ont cru pouvoir ranger ce cas dans l'épithélioma primitif de cet organe. Je dois ajouter que, d'après Cornil (4), il s'agissait, non d'un épithélioma, mais d'une hypertrophie splénique primitive.

**Symptomatologie.** — Je ne puis que résumer en quelques mots les symptômes des néoplasmes de la rate : sensation de pesanteur ou douleurs continuelles dans l'hypocondre gauche, irradiées vers l'épaule et la région lombaire ; augmentation de volume de l'organe, qui peut être plus ou moins considérable, quelquefois énorme.

A ces deux signes primordiaux (douleurs et existence d'une tumeur) viennent s'ajouter les phénomènes de compression et de tiraillement des organes voisins : gêne des fonctions digestives, dyspnée, palpitations, œdème des membres inférieurs, etc. Puis surviennent les troubles qui appartiennent en propre aux affections spléniques et à la leucémie quand elle existe, tels que hémorragies multiples, ictère, hypertrophie du foie, anémie, amaigrissement et affaiblissement qui conduisent rapidement les malades à la cachexie.

La leucémie ne s'observe pas dans tous les cas de lymphadénome ; elle n'a pas été signalée dans les autres variétés des néoplasmes. Gaucher dit très nettement qu'elle n'existait pas dans le cas d'épithélioma qu'il a eu l'occasion d'examiner.

Les signes des splénomégalies paludiques sont à peu près les mêmes que ceux des néoplasmes de la rate : gêne, douleurs, existence d'une tumeur, troubles de compression, troubles généraux, cachexie. Je rappelle une fois encore les conseils de Collin et Catrin au sujet de la palpation et de la percussion des grosses rates paludiques.

(1) BESNIER, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. RATE, 1879.

(2) E. GAUCHER, Épithélioma primitif de la rate, thèse de Paris, 1882.

(3) PICOU et RAMOND, Splénomégalie primitive et épithélioma primitif de la rate (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, t. VIII, 1896, p. 168).

(4) CORNIL, *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1895, p. 531.

Il est inutile, ce me semble, d'insister sur le pronostic de ces différentes lésions.

**Diagnostic des splénomégalies chroniques.** — Il est en général facile de diagnostiquer l'existence d'une hypertrophie chronique de la rate. Mais, ce qui est autrement délicat, c'est d'appliquer un qualificatif à cette hypertrophie. S'agit-il d'une hypertrophie simple ou paludéenne? a-t-on affaire à un lymphadénome, à une rate leucémique, à un sarcome, à un cancer? l'augmentation de volume de l'organe n'est-elle pas due à la présence d'une production kystique?

En un mot, il faudrait, pour établir un diagnostic précis, différencier les tumeurs des hypertrophies chroniques, puis séparer entre elles les différentes variétés de néoplasmes et d'hypertrophies. La chose, je l'ai dit plus haut, est le plus souvent impossible dans l'état actuel de nos connaissances.

Mais, je rappelle ce que je disais à propos du diagnostic des kystes hydatiques de la rate : la configuration, le volume et la direction d'une rate hypertrophiée peuvent suffire pour établir un diagnostic différentiel. En effet, dans les splénomégalies malarienne et leucémique, la rate conserve sa configuration normale ; en outre, le volume de l'organe peut être tel qu'il dépasse la ligne médiane et descende dans la fosse iliaque, en prenant une direction oblique qui tend à devenir transversale. Ces caractères ne s'observent pas lorsque l'hypertrophie splénique est due à la présence d'un kyste hydatique (Voy. les diagrammes tirés de Habersohn, p. 119).

Quoi qu'il en soit, en présence d'une splénomégalie chronique, il faudra toujours pratiquer l'examen du sang. Vanverts fait remarquer que l'on ne possède pas un signe pathognomonique de l'existence de la leucémie vraie et que les auteurs ne s'entendent pas sur ce point. Pour Virchow, la leucémie vraie n'existe que quand le rapport des globules blancs aux globules rouges est inférieur à 1/15. Hayem dénie toute valeur à ce rapport et considère le chiffre absolu des globules blancs comme ayant seul de l'importance. Le chiffre minimum de globules blancs permettant d'affirmer la leucémie serait de 70000. Gilbert, de son côté, estime que même avec un nombre de globules blancs inférieur à 70000 on peut affirmer l'existence de la leucémie, quand le sang renferme des leucocytes éosinophiles ou basophiles. Mais, ajoute Vanverts, ce qu'il importe surtout au chirurgien, c'est de savoir que, quand une splénomégalie coexiste avec une augmentation notable des globules blancs et souvent une diminution des globules rouges, l'individu présente un terrain peu favorable à l'acte opératoire, en raison surtout de son hémophilie. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre la leucémie au point de vue chirurgical ou plutôt au point de vue opératoire.

**Traitement chirurgical des tumeurs et hypertrophies chroniques de la rate.** — Ce traitement, applicable seulement dans certains cas,

ainsi que je le dirai tout à l'heure, comprend plusieurs méthodes qui sont : 1° la SPLÉNECTOMIE ; 2° la LIGATURE DES VAISSEAUX SPLÉNIQUES ; 3° l'EXOSPLÉNOPEXIE ; 4° la LAPAROTOMIE EXPLORATRICE.

I. SPLÉNECTOMIE. — Étant donnée la confusion qui règne dans l'histoire des tumeurs et des hypertrophies chroniques de la rate, il est difficile d'établir une division bien nette au point de vue de l'étude de la splénectomie appliquée au traitement de ces affections. Le facteur dominant, dans le cas particulier, c'est la question de la leucémie. J'accepte donc volontiers la division de Vanverts, que voici : 1° *Splénectomie dans la splénomégalie leucémique* ; 2° *Splénectomie dans la splénomégalie non leucémique.*

1° *De la splénectomie dans la splénomégalie leucémique.* — Les deux premières observations de splénectomie pour lymphadénie splénique sont celles de Th. Bryant (1866 et 1867). Puis vinrent celles de Kœberle, Watson, etc. Franzolini, en 1881, obtient le premier succès, qui ne devait se renouveler qu'une dizaine d'années plus tard entre les mains de Burckhardt. Aussi l'intervention était-elle proscrite d'un accord unanime par tous les chirurgiens. Gilson, en 1885, ne trouve qu'une guérison (Franzolini) sur 19 cas de splénectomie. Thornton en réunit 13 cas avec 13 morts ; Wright, 22 cas avec 22 insuccès ; Spanton 25 cas avec une seule guérison.

Le relevé de Vanverts porte sur 29 cas avec 26 morts et 3 guérisons, soit une mortalité effrayante de 89,7 p. 100. Le second cas de Burckhardt, dans lequel la mort ne survint que quatre mois après l'opération, n'est pas compté dans les guérisons, car il n'y eut aucune amélioration.

Les trois cas de guérison appartiennent à Franzolini, Burckhardt, Hartmann. Dans les observations de ces deux derniers auteurs, il s'agissait bien de leucémies vraies, mais peu accentuées. Quant au cas de Franzolini, il a été très discuté et certains même n'y ont vu qu'une hypertrophie simple.

Les résultats de ces interventions furent les suivants : Franzolini, guérison complète et permanente ; Burckhardt, légère amélioration et mort huit mois après l'opération ; Hartmann, amélioration très nette ; trois ans après amaigrissement et apparition d'hémorragies gingivales. La leucocytose s'accentua de plus en plus chez la malade de Burckhardt et ne disparut jamais complètement chez celle d'Hartmann.

La mort, dans les 26 cas malheureux, a été due tantôt au shock tantôt, et le plus souvent, à une hémorragie ; la terminaison fatale est survenue soit pendant l'opération, soit quelques minutes ou quelques heures après ; quelquefois plus tardivement. Dans 17 cas il se produisit une hémorragie que l'on n'arrêta qu'à grand'peine, et dans quelques cas on ne put s'en rendre maître. Ces hémorragies ont eu pour origine soit la libération des adhérences, surtout du côté du dia-

phragme, soit la rupture des vaisseaux du pédicule, soit la déchirure de la rate, soit même les lèvres de l'incision abdominale.

En résumé, la splénectomie dans les cas de splénomégalie leucémique est une opération extrêmement meurtrière, et si l'on se rappelle que les malades qui lui ont survécu n'avaient qu'une leucocytose peu accentuée, on peut dire que la mortalité doit être de 100 p. 100 dans les cas de leucémie bien constituée. Nous sommes d'ailleurs désarmés contre le facteur hémorragie, qui provient à la fois de l'altération du sang et des vaisseaux. Donc il faut rejeter et condamner d'une façon absolue la splénectomie dans les cas de splénomégalie accompagnée de leucémie vraie et accentuée. Peut-être pourrait-on la tenter dans des cas de leucémie au début! les demi-succès de Burckhardt et Hartmann ne sont pas des plus encourageants.

2° *De la splénectomie dans la splénomégalie non leucémique.* — Suivant toujours le plan de Vanverts, je diviserai ce chapitre en : splénectomie dans la splénomégalie paludique, et splénectomie dans la splénomégalie non leucémique et non paludique.

*Splénectomie dans la splénomégalie paludique.* — Pratiquée pour la première fois par Kuchler, en 1855, la splénectomie pour hypertrophie malarienne fut pendant longtemps condamnée par tous les chirurgiens. Et de fait, en 1887, Adalmann rapportait 7 cas de splénectomie avec 5 morts. Dès l'année suivante, Wright, de son côté, réunissait 7 cas avec 5 guérisons. En 1897, Jonnesco relatait au Congrès de Moscou 11 observations personnelles avec 8 succès.

Sur les 79 cas rassemblés par Vanverts, 8 fois il s'agissait de rates à pédicule tordu, et une fois la rate flottait dans le pus d'un abcès périsplénique. Ce sont là des cas spéciaux ; il reste donc 70 observations de splénectomie avec 20 morts et 50 guérisons, soit 28,5 p. 100 de mortalité.

Parmi ces 20 cas de mort, on relève : 17 fois état général très mauvais ; 10 fois adhérences ayant rendu fort difficile l'acte opératoire ; dans 2 cas, Jonnesco déchira le diaphragme et la plèvre ; 2 fois déchirure de la rate sous l'effort des tractions ; 1 fois déchirure de la veine splénique et 1 autre fois rupture d'une des veines du pédicule ; 11 fois hémorragie opératoire ou post-opératoire. Enfin, on a encore signalé comme causes de la mort la septicémie péritonéale, la péritonite et le shock.

Les 50 malades guéris présentaient tous un mauvais état général et se plaignaient de vives douleurs. Celui de Ruggi avait une leucocytose très marquée ; elle était peu accusée ou simplement notée chez ceux de : Assaky, Douglas, Jonnesco, Mac Lane Tiffany, Montenovesi, Postempski, Putti. Le plus souvent, l'opération fut facile. Sur 38 cas dont on connaît les suites opératoires, celles-ci furent très simples dans 27 d'entre eux.

La guérison s'est maintenue complète chez tous les malades qu'on

a pu revoir deux mois, cinq mois, six mois (2 fois), sept mois (2 fois), huit mois (2 fois), neuf mois, un an (7 fois), un an et demi, deux ans (2 fois), quatre ans (2 fois) après l'intervention. Deux fois des opérées devinrent enceintes et accouchèrent à terme. On a signalé dans 7 cas la persistance des accès de fièvre intermittente.

Il ressort de cette statistique que la splénectomie pour splénomégalie palustre est une opération assez sérieuse, sans offrir cependant la gravité qu'on lui attribuait autrefois. Il est indispensable de faire observer que, avec les progrès de l'antisepsie et le perfectionnement de la technique, la mortalité a encore diminué : elle est tombée, si on ne tient compte que des opérations faites dans la période qui s'étend de 1891 à 1897, à 15 p. 100 (Vanverts).

Ceci dit, quelles sont les indications et les contre-indications de la splénectomie dans les hypertrophies malariennes de la rate?

Il est indiqué, tout d'abord, d'avoir recours au traitement médical, ne serait-ce qu'à titre d'essai et s'il n'y a pas urgence à intervenir. On a recommandé, dans ce but, l'hydrothérapie, les révulsifs, les applications de glace, l'électricité, les injections intraparenchymateuses d'acide phénique à 1/20, de liqueur de Fowler, d'ergotine, de strychnine. Mais le vrai traitement médical consiste dans l'emploi du quinquina et de l'arsenic.

Si le traitement médical échoue, si les douleurs persistent, on songera alors à l'intervention. Celle-ci sera indiquée par la gravité du pronostic de l'affection abandonnée à elle-même et par les troubles qu'elle détermine : par la possibilité d'une torsion du pédicule, d'une rupture de la rate, de la formation d'abcès spléniques, ou de l'apparition des phénomènes d'occlusion intestinale. Outre ces complications possibles, il y a lieu de tenir compte des rapports du foyer splénique avec l'infection paludéenne. Laveran (1) estime que la rate malarique, « ce repaire du paludisme », est plus funeste qu'utile à l'organisme. Il pense que la splénectomie, qui supprime cet organe, a une action certaine sur l'infection paludique, qu'elle ne guérit pas, mais qu'elle atténue. La mobilité et surtout l'ectopie de l'organe seront des conditions favorables propres à encourager le chirurgien.

Il va sans dire que l'opération aura d'autant plus de chances de réussir qu'elle aura été pratiquée plus tôt, avant la période de cachexie, alors que l'infection est moins profonde.

Malgré les indications de l'intervention, et bien que la splénectomie pour rate malarique ait beaucoup perdu de sa gravité, on ne peut que souscrire à une des conclusions de Vanverts, qui dit : « On ne devra jamais entreprendre une intervention de ce genre sans avoir exposé au malade ou à son entourage les avantages et les dangers

(1) Laveran, Du rôle de la rate dans le paludisme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 février 1897).

que présentent l'abstention et l'opération. Le malade doit avoir sa part de responsabilité dans le parti à prendre. »

Les contre-indications admises par la plupart des auteurs sont : le mauvais état général des malades, la leucémie, le trop grand volume de la tumeur et l'étendue des adhérences. L'importance de ces contre-indications a été restreinte dans ces derniers temps. Jonnesco n'attache pas une grande valeur à la question d'état général; la leucémie n'a pas ici l'importance que nous lui avons reconnue dans le paragraphe précédent. Quant à la question du volume de la rate et de l'étendue des adhérences, elle ne peut être bien jugée qu'après la laparotomie.

Ce n'est qu'à ce moment que le chirurgien pourra prendre une décision. Il ne devra pas oublier alors qu'il doit éviter les grands délabrements, sources d'hémorragies. Si donc les adhérences sont trop étendues, il vaudra mieux refermer le ventre ou terminer par une exosplénopexie.

Disons, en terminant, que Jonnesco a proposé la splénectomie dans l'infection malarique au début, comme traitement radical et préventif.

*Splénectomie dans la splénomégalie non paludique et non leucémique.* — Dans ce groupe complexe prennent place les hypertrophies que l'on observe quelquefois sur des rates ectopiées, les splénites chroniques simples, les lymphadénies non leucémiques, telles que le lymphosarcome, le fibrome, l'épithélioma primitif. Dans ces différents cas, il y a lieu de tenir compte, au point de vue opératoire, de la fixité ou de la mobilité de la tumeur.

Sur 40 cas de splénectomie pour splénomégalie non leucémique et non paludique avec rate fixe relevés par Vanverts, on trouve 11 guérisons et 28 morts; un résultat est inconnu; soit une mortalité de 72 p. 100.

L'opération fut quelquefois difficile dans les cas suivis de mort. Celle-ci fut la conséquence d'une pneumonie, de la péritonite, du shock, d'une hémorragie produite au niveau des adhérences (8 fois), au niveau d'une artère qu'on avait oublié de lier (1 fois), au niveau d'une artère dont la ligature avait lâché (1 fois).

Les cas terminés par la guérison n'offrirent que peu ou point de difficultés opératoires. Certains malades, revus quelques mois plus tard, jouissaient d'une excellente santé.

On peut conclure en disant que, dans les cas de rate fixe, il faudra, après la laparotomie, se bien rendre compte de l'étendue des adhérences et ne pratiquer la splénectomie que si l'on croit ne pas faire courir de trop grands dangers à son malade.

Resterait à discuter le chapitre de la splénectomie dans les cas de splénomégalie avec rate mobile ou en ectopie. Mais je ne puis répéter ici ce que j'ai déjà dit à propos du traitement des déplacements de la rate (Voy. p. 90). Il me suffira de dire que l'opération

est plus facile et moins grave lorsque la rate est mobile et surtout lorsqu'elle est ectopiée.

### II. — Ligature des vaisseaux spléniques.

Cette méthode, ainsi que les deux autres qu'il me reste à signaler, l'*exosplénopexie* et la *laparotomie exploratrice*, n'est qu'un pis aller imaginé pour éviter la gravité de la splénectomie dans certains cas.

En 1882, Clément Lucas (1) aurait songé à pratiquer la ligature atrophiante dans les cas de tumeurs de la rate. Cette ligature semble, au premier abord, devoir être une manœuvre facile. Il n'en est rien : la profondeur où se trouve le pédicule et l'étendue des adhérences créent des difficultés considérables. Or, c'est précisément dans les cas d'adhérences étendues que l'on pourrait se rabattre sur la ligature atrophiante pour ne pas courir les risques d'une splénectomie par trop grave. C'est dire qu'il sera rarement indiqué d'avoir recours à cette méthode. Du reste, les quatre opérés chez lesquels on a pu la mettre à exécution sont morts : l'un aussitôt après l'opération ; le second de septicémie péritonéale ; le troisième de péritonite ; le quatrième infecté par la gangrène de la rate qui s'éliminait par lambeaux. Ce sphacèle s'explique par l'absence d'anastomoses entre les rameaux artériels intra-spléniques.

### III. — Exosplénopexie.

En 1893, Jaboulay (2), le premier, tenta de pratiquer l'exosplénopexie, mais il dut y renoncer et terminer par une splénectomie à cause du ramollissement de la rate. Il fit un second essai en 1894 : des accidents infectieux se déclarèrent trois semaines après l'opération ; un phlegmon gangreneux du cou emporta le malade.

La même année, et sans avoir eu connaissance des tentatives de Jaboulay, je pratiquai (3) de parti pris l'exosplénopexie chez un malade atteint d'une énorme splénomégalie lencémique pour laquelle je jugeais l'opération radicale tout à fait contre-indiquée. Bien que l'opération n'eût duré que quelques minutes, mon malade mourait trois jours et demi après par des hémorragies produites au niveau des lèvres de la plaie abdominale.

En 1897, Houzel (4) (de Boulogne-sur-Mer), ayant pratiqué une

(1) Clément Lucas, *Clinical Soc. of London*, 24 mars 1882.

(2) Thévenot, L'attraction et la fixation des organes malades à l'extérieur (*Lyon méd.*, 29 août 1897, p. 621).

(3) Fr. Villar, Énorme hypertrophie de la rate. Exosplénopexie (*Journal de méd. de Bordeaux*, 17 octobre 1897).

(4) Houzel, Énorme hypertrophie de la rate prise pour une tumeur solide de l'ovaire. Exosplénopexie. Guérison (*Acad. de méd.*, 1er juin 1897 ; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* et *Presse médicale*, juin 1897).

laparotomie avec le diagnostic de tumeur solide de l'ovaire, tomba sur une énorme hypertrophie de la rate. Jugeant la splénectomie trop dangereuse, il termina son opération par une exosplénopexie. Sa malade guérit.

La même année, Baudrimont (1) (de Bordeaux) pratique à son tour l'exosplénopexie sur une femme non leucocythémique. La malade meurt quarante-huit heures après l'opération.

Je rapprocherai de ces exosplénopexies l'intéressante observation de Quénu et Baudet (2) dont j'ai parlé dans le chapitre de la tuberculose de la rate. Ne pouvant extirper l'organe à cause des adhérences qui le retenaient en certains points, Quénu le fixa au péritoine pariétal près de la plaie, par des points de suture; il ouvrit le foyer et assujettit les bords de l'incision splénique aux lèvres de la plaie abdominale. La rate s'élimina totalement ou presque totalement ; la malade fut complètement guérie.

Mais revenons à l'exosplénopexie dans les cas d'hypertrophie splénique. Jaboulay, Houzel et Baudrimont ont suturé l'organe à la paroi abdominale. J'ai cherché, dans mon cas, à créer des adhérences en appliquant des compresses stérilisées entre la rate et la paroi.

Les résultats de ces interventions ont été les suivants : la malade de Jaboulay succomba trois semaines après l'opération à des accidents infectieux ayant déterminé un phlegmon gangreneux du cou. Mon malade mourut au bout de trois jours et demi d'affaiblissement dû à des hémorragies en nappe au niveau de la section abdominale. Celle de Baudrimont ne survécut que quarante-huit heures.

Quant à la malade d'Houzel, elle guérit complètement à la suite de la *déliquescence* et de l'élimination au dehors du tissu splénique. C'est là un très beau succès à l'actif de l'exosplénopexie appliquée au traitement des hypertrophies chroniques de la rate. Il ne peut qu'encourager les chirurgiens à proposer cette opération dans les cas où la splénectomie paraîtrait trop dangereuse.

IV. Laparotomie exploratrice. — Plus d'une fois le chirurgien a dû, à cause des hémorragies ou de l'étendue des adhérences, refermer le ventre et se contenter d'une simple laparotomie exploratrice. Or, que cette laparotomie ait été purement exploratrice ou qu'elle ait été suivie de la libération de quelques adhérences, elle n'en a pas moins amené, dans certains cas, des améliorations notables et même la guérison complète. Les malades de Routier, Weiss et Jonnesco semblent avoir tiré quelque bénéfice de l'intervention.

Volney d'Orsay dit avoir obtenu la guérison de sa malade atteinte de splénomégalie paludique.

Mais les deux cas réellement intéressants sont ceux de Raymond et Vincent.

(1) Baudrimont (de Bordeaux), Communication verbale.
(2) Quénu et Baudet, *loc. cit.*

Raymond pratique la laparotomie chez une femme de trente-huit ans, atteinte d'une hypertrophie considérable de la rate avec ascite, œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. En raison de l'étendue et de la résistance des adhérences diaphragmatiques, l'opérateur dut renoncer à extirper la tumeur. Or, lorsqu'il revit la malade deux mois et quatre jours après l'intervention, il constata que l'ascite ne s'était pas reproduite, que la paroi abdominale n'était plus œdématiée et que la rate avait tellement diminué de volume qu'elle avait réintégré l'hypocondre gauche. L'œdème des membres inférieurs avait disparu avant la sortie de la malade de l'hôpital. Enfin, l'état général, véritable état cachectique, s'était beaucoup amélioré.

L'observation de Vincent n'est pas moins curieuse.

Femme de vingt-huit ans; quelques troubles digestifs après les repas; énorme hypertrophie de la rate prise pour un kyste multiloculaire de l'ovaire. La rate ayant été déchirée au cours de l'opération, Vincent se contente de tamponner le foyer traumatique à la gaze iodoformée.

Six mois et deux jours après cette laparotomie exploratrice, le chirurgien put constater qu'il n'y avait plus trace d'hypertrophie splénique et que la matité abdominale avait complètement disparu. La malade n'éprouvait plus de malaises après les repas.

Ces améliorations et ces guérisons inexplicables sont à rapprocher de celles qui ont été signalées pour d'autres affections des organes abdominaux (1).

J'ajoute que, dans le cas de Cullingworth, la laparotomie exploratrice pratiquée pour une rate hypertrophiée et mobile ne donna pas une amélioration persistante. Ballance dut faire plus tard la splénectomie chez le malade en question.

### De la splénectomie (2).

**Historique.** — La splénectomie aurait été pratiquée pour la première fois en 1581, par Viard, pour une hernie traumatique de la rate. L'opé-

(1) Fr. Villar, Six cas de laparotomie exploratrice (*Congrès de Rome*, 1894; *Arch. provinc. de chir.*, 1894). — Mlle Belly, De la laparotomie exploratrice, thèse de Bordeaux, 1896-1897).

(2) Adelmann, *Deutsche klin. Chir.*, nos 17 et 18, 1856. — *Ibid.*, Modifications de la splénectomie depuis trente ans (*Arch. für klin. Chir.*, 1887, t. XXXVI, H. 2, p. 442. — Péan, Ovariotomie et splénotomie, 1869. — Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen. Paris, 1880. — Crédé, De l'extirpation de la rate pour tumeurs (*Berl. klin. Woch.*, 26 juin 1882). — Franzolini, De l'extirpation de la rate chez l'homme (*Indipendente*. Torino, t. XXXIII, 1882, p. 217. — Blum, Extirpation de la rate (*Arch. gén. de méd.*, t. I, 1883, p. 725. — Gilson, De la splénectomie (*Revue de chir.*, t. V, Paris, 1885, p. 317). — Foubert, De la splénectomie pour tumeurs de la rate, thèse de Paris, 1886. — Ruggi, *Soc. de chir. ital.*, 1891. — Burckhardt, De l'extirpation de la rate dans la leucémie et la pseudo-leucémie (*Arch. für klin. Chir.*, 1892, p. 439). — Tricomi, Huit splénectomies et une ligature de l'artère splénique (*Congrès intern. des sc. méd.* Rome, 1894). — Jonnesco, *Congrès franç. de chir.*, 1896; *Progrès méd.*, 1897; *Congrès internat. de Mos-*

ration pratiquée dans ces conditions n'avait rien de bien réglé ; en somme, le chirurgien se contentait d'extirper un organe prolabé, pour ainsi dire déjà arraché du ventre, fixé par des adhérences, et, ce faisant, il hâtait tout simplement le travail d'élimination naturelle et obligatoire.

A Quittembaum revient l'honneur d'avoir, en 1835, tenté la première extirpation d'une tumeur splénique ; il s'agissait d'une splénomégalie simple accompagnée de cirrhose atrophique du foie. Ce n'est que depuis 1860 que se sont multipliées les observations de splénectomie pour tumeurs. Vanverts a pu réunir 279 cas, dont 13 inédits, d'extirpation de la rate pour affections diverses.

Résultats, indications et contre-indications. — J'ai indiqué, chemin faisant, les résultats, les indications et les contre-indications de la splénectomie appliquée à telle ou telle affection.

Il me suffira donc de les résumer à cette place.

La splénectomie a donné de bons résultats dans les cas de lésions traumatiques de la rate. Elle est indiquée aussi dans les cas de néoplasmes et constitue le traitement idéal des kystes simples ou hydatiques. Elle est encore très recommandable dans les splénomégalies malariennes où elle semble avoir un rôle favorable sur l'infection palustre elle-même. Ses indications sont moins nettes dans les suppurations spléniques et dans les hypertrophies simples avec rate fixe.

J'ajoute que la splénectomie a donné de bons résultats dans deux cas de tuberculose et dans un cas de syphilis splénique.

Dans ces différentes affections, on devra tenir grand compte du facteur mobilité, très important au point de vue du pronostic opératoire qui varie suivant qu'on a affaire à une rate adhérente, fixe, mobile ou ectopiée. La libération d'adhérences étendues crée de réels dangers en prolongeant l'acte opératoire et en déterminant des hémorragies, surtout chez les paludiques et les leucémiques. C'est dans les cas de ce genre que la splénectomie doit céder le pas à l'exosplénopexie ou à la laparotomie exploratrice.

La contre-indication capitale est représentée par l'existence de la leucémie vraie. Si l'on a obtenu une certaine amélioration dans des cas de leucémie peu accentuée, il reste bien établi que l'on doit, pour le moment du moins, condamner d'une façon absolue la splénectomie chez les leucémiques avérés.

*Influence de l'extirpation de la rate sur l'organisme. — Avenir des malades splénectomisés* (1).

*eou*, 1897. — Vanverts, thèse, 1898. — Forgue et Reclus, Traité de thérapeutique chirurgicale. — Chalot, Traité élémentaire de chirurgie et de médecine opératoire, 1898.

(1) Malassez, Sur les fonctions de la rate (*Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 317). — Zesas, De l'extirpation de la rate et du corps thyroïde (*Arch. für klin. Chir.*, 1882, t. XXVIII, p. 157 et 1884, t. XXX, p. 395). — Mosler, Les suites de l'extirpation

On a beaucoup discuté la question des troubles déterminés par l'ablation de la rate. Et tout d'abord il est bien entendu que la suppression de la glande splénique n'entraîne pas la mort du fait même de l'extirpation de cet organe. De nombreux faits expérimentaux et cliniques le prouvent surabondamment; on a revu en parfait état de santé des malades splénectomisés depuis un an, trois ans, six ans.

L'influence de la splénectomie sur la circulation, sur l'augmentation de la tension artérielle, existe bien et constitue une des causes qui favorisent les hémorragies au cours ou à la suite des opérations, mais elle n'a aucune action ultérieure appréciable.

On s'est inquiété de savoir ce que devenaient la composition du sang et le système ganglionnaire ou les autres organes hématopoïétiques à la suite de la splénectomie. Pour la composition du sang on a signalé une diminution notable des globules rouges commençant immédiatement après l'opération et se prolongeant pendant plusieurs mois. Jonnesco a constaté l'augmentation des globules rouges soit immédiatement après la splénectomie, soit après une passagère phase de diminution.

Les globules blancs augmentent aussi de nombre ; mais, pour certains auteurs, cette augmentation serait précédée d'une période de diminution. Jonnesco a trouvé une augmentation des globules blancs plus rapide que celle des globules rouges ; de sorte, dit-il, que peu de temps après l'intervention, temps dont la durée varie, la proportion entre les globules rouges et blancs est au profit de ces derniers. Cependant cette leucocytose passagère disparaîtrait à un moment donné, ramenant ainsi la proportion normale des globules.

Les altérations des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse constatées par quelques expérimentateurs, n'ont pas été trouvées par d'autres. L'hypertrophie ganglionnaire observée chez l'homme a été passagère. Jonnesco n'a constaté, ni chez le chien, ni chez l'homme cette hypertrophie ganglionnaire ou celle de quelque autre organe hématopoïétique.

L'anémie, l'amaigrissement, la fièvre, les douleurs abdominales observées quelquefois à la suite de la splénectomie, ont toujours été

de la rate (*Deutsche med. Wochenschr.*, 29 mai 1884, p. 337). — Tizzoni, Expériences et recherches sur la fonction hématopoïétique et la reproduction totale de la rate (*Arch. ital. de biol.*, t. I, 1882, p. 22 et 129). — Cecchini, Sur la reproduction expérimentale de la rate. Sur la prétendue reproduction de la rate (*Rassegna di scienze med.*, 1886; in *Revue des sc. méd.*, t. XXVIII, p. 462. — Carvallo et Pachon, De l'activité digestive du pancréas des animaux à jeun normaux et dératés (*Soc. de biol.* Paris, 17 juin 1893). — Lancereaux, Les glandes vasculaires sanguines; leur rôle pendant la période de croissance (*Sem. méd.*, 1893, p. 25). — Vulpius, De la chirurgie et de la physiol. de la rate (*Beiträge zur klin. Chir.*, t. XI, 1894, p. 633). — F. Bezançon, Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses, thèse de Paris, 1895. — Courmont et Duffau, Marche des infections expérimentales chez le lapin splénectomisé (*Soc. de biol. de Paris*, 13 juin 1896. — Duffau, Du rôle de la rate dans les maladies infectieuses. Influence de la splénectomie sur la marche des infections, thèse de Lyon, 1897.

des phénomènes passagers dus au changement de composition du sang, au développement d'une péritonite localisée au niveau du pédicule, à la réapparition d'accès de fièvre intermittente.

Je n'insiste pas sur les relations physiologiques que l'on a voulu établir entre la rate et le corps thyroïde. Les expériences sont contradictoires à ce sujet. L'hypertrophie thyroïdienne a été très rarement observée chez l'homme après la splénectomie.

De même, je ne m'arrêterai pas sur l'étude de l'influence de l'extirpation de la rate sur le développement de l'individu et sur les fonctions génésiques. Jamais, chez des jeunes gens, on n'a noté un arrêt de développement. Plusieurs malades splénectomisées sont devenues enceintes après l'opération et ont accouché à terme.

On n'a constaté non plus aucun trouble digestif après la splénectomie. Schulz aurait seul signalé l'augmentation de l'appétit.

L'influence de la splénectomie sur la marche des infections et sur les phénomènes de l'immunité a été l'objet d'un certain nombre de travaux intéressants. Mais la question est loin d'être élucidée, ainsi que le prouvent la différence et la contradiction des résultats obtenus par les faits expérimentaux. Ce qui est certain c'est que, en clinique, la splénectomie ne semble pas diminuer la résistance des opérés vis-à-vis des infections.

La question de la toxicité urinaire après la splénectomie a été étudiée en 1896 par Jonnesco, qui publia ses premiers résultats en 1897. Partant de cette idée que la rate, comme toute autre glande de l'économie, pouvait jouer un rôle dans la destruction ou la fabrication des toxines, Jonnesco entreprit d'élucider la question par l'examen de la toxicité urinaire avant et après la splénectomie. Cet auteur a toujours noté, après l'extirpation de la rate, une diminution notable de la toxicité urinaire, aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Chez quatre chiens dératés, le coefficient uro-toxique, qui, avant l'opération, était de 50 à 60 centimètres cubes, s'abaissa après l'opération à 75 ou 95 centimètres cubes.

Chez les malades splénectomisés, le coefficient uro-toxique, qui, avant l'opération, était de 40 à 50 centimètres cubes, s'abaissa après la splénectomie à 80 ou 90, à 90 et 120 centimètres cubes. Une seule fois, l'hypotoxicité fut remplacée par de l'hypertoxicité; la cause en fut le réveil de l'impaludisme ou une complication fébrile. Dès que ces accidents infectieux disparurent, l'hypotoxicité se substitua à l'hypertoxicité. Ces recherches fort intéressantes auraient encore besoin d'être confirmées, ou du moins étudiées sur une plus vaste échelle.

Voulant se rendre compte de la cause de cette hypotoxicité, Jonnesco est amené à ne pas considérer la rate comme un lieu d'élimination pour les toxines, car les hommes ou les animaux splénectomisés jouissent d'une santé florissante. Il pense plutôt que la rate est un laboratoire de fabrication de toxines.

Je n'ai plus qu'à dire un mot de la régénération de la rate après la splénectomie. Cette régénération a été niée par certains auteurs, soutenue par d'autres. Laudenbach a même publié la relation d'un cas de complète régénération de la rate chez un chien après une splénectomie totale. On comprend mieux l'opinion de Cecchini d'après lequel, lorsqu'on laisse en place des débris de la capsule ou du parenchyme splénique, lorsque la rate se rompt pendant l'ablation et que des fragments de son tissu se répandent le long du trajet suivi par l'organe au moment de l'extirpation, lorsqu'enfin on sème des petits fragments de rate sur le péritoine du voisinage, on verrait la reproduction de nodules plus ou moins volumineux de tissu splénique.

Inutile d'ajouter que la reproduction ou plutôt la suppléance s'explique fort bien lorsqu'il existe de ces *rates aberrantes* que j'ai signalées en parlant de la topographie de la glande splénique.

En résumé, la conclusion à tirer de ce chapitre, important au point de vue des indications et des contre-indications de la splénectomie, est la suivante : l'extirpation de la rate, chez l'homme, n'est pas une opération mortelle en elle-même et ne laisse pas des troubles graves à sa suite.

Manuel opératoire de la splénectomie. — Adelmann avait proposé de pratiquer la *splénectomie en deux temps* : premier temps : incision pariétale juste suffisante pour laisser passer la rate; puis on attendait la formation des adhérences entre la paroi abdominale et le pédicule ; deuxième temps : section du pédicule ainsi fixé à la paroi. Il me suffit de signaler ce procédé.

La technique opératoire de la splénectomie comprend cinq temps, qui sont : 1° *incision de la paroi abdominale* ; 2° *dégagement de la rate* ; 3° *ligature et section du pédicule* ; 4° *revision de la loge splénique et hémostase définitive* ; 5° *fermeture de l'abdomen.*

Avant de décrire ces différents temps, je dois rappeler la remarque de Jonnesco sur la *position* que doit prendre l'opérateur. D'habitude, dit Jonnesco, les chirurgiens se placent du côté gauche, s'imaginant que cette position du côté de la rate facilite l'extirpation. Or, le raisonnement condamnait cette position comme défectueuse, car le pédicule, dont la section constitue le temps opératoire le plus difficile, se trouve sur le côté interne ou droit de la rate. Pour bien l'exposer et l'avoir sous les yeux, il est donc évident que l'opérateur doit se placer en face de lui, c'est-à-dire à la droite du malade.

*Premier temps. — Incision de la paroi abdominale.* — Ruggi a proposé et pratiqué l'incision parallèle au rebord costal gauche, dans le but d'atteindre rapidement l'artère splénique avant sa division et d'en faire la ligature préventive. Le chirurgien de Bologne a pu ainsi extirper une rate pesant 1 250 grammes.

Les deux incisions préférées et préférables sont l'*incision latérale*,

en dehors du muscle droit, et l'*incision médiane* xiphoïdo-ombilicale ; cette dernière constitue l'incision de choix. Sa longueur variera nécessairement avec le volume de la tumeur et suivant les difficultés opératoires. Est-on réellement gêné pour extirper la rate par cette incision médiane, on n'hésitera pas à lui joindre une incision transversale. D'après Jonnesco, on peut, pendant l'incision même, juger le degré des adhérences qui unissent la rate à la paroi abdominale, d'après la quantité de sang qui s'écoule des lèvres de la plaie.

*Deuxième temps. — Dégagement de la rate.* — Le ventre une fois ouvert, le chirurgien contourne la tumeur avec la main pour s'assurer s'il existe des adhérences. Celles-ci peuvent être plus ou moins étendues, plus ou moins serrées; on observe quelquefois de véritables symphyses abdomino et phréno-spléniques pouvant contre-indiquer l'opération. Quoi qu'il en soit, on détachera ces adhérences avec les plus grandes précautions, rasant la paroi abdominale et le diaphragme, au risque de les arracher, plutôt que de tirer sur la rate, dont on peut amener la déchirure. Le plus souvent, ces adhérences devront être liées ou prises dans des pinces avant d'être sectionnées. Il va sans dire que, si, outre ces adhérences pariétales et diaphragmatiques, on trouvait des adhérences avec l'épiploon, avec l'angle gauche du côlon, on se comporterait de même.

Le ligament normal phréno-splénique sera détruit après ou sans ligature préalable, suivant son degré de vascularisation; on devra quelquefois le séparer en plusieurs faisceaux avant de le lier. Pour bien voir ce ligament et se rendre un compte exact de sa constitution, il suffit d'attirer la rate vers l'opérateur, c'est-à-dire à droite, pendant que l'aide écarte fortement à gauche la lèvre correspondante de la paroi abdominale.

Lorsque toutes les adhérences normales et anormales auront été détruites, la rate sera énucléée de la cavité abdominale, en commençant par dégager son extrémité inférieure. Cependant, comme on est forcé d'exercer, dans ce temps opératoire, des tractions assez violentes qui peuvent être dangereuses, il serait bon, d'après le conseil de Tricomi et Spanton, de lier et de sectionner le pédicule avant de pratiquer les manœuvres d'extraction. Malheureusement, la chose n'est pas toujours possible.

*Troisième temps. — Ligature et section du pédicule.* — Temps très important, en raison du volume et du nombre des vaisseaux du pédicule splénique. Très facile à pratiquer lorsqu'il s'agit d'une rate flottante, à pédicule long, il est le plus souvent délicat lorsqu'on se trouve en présence d'un organe hypertrophié à pédicule court plus ou moins profondément caché. Quelques chirurgiens ont cherché à isoler et à lier séparément les différents vaisseaux du pédicule. Gilson a même conseillé d'isoler des vaisseaux les nerfs pour ne pas les comprendre dans la ligature. Tout cela est inutile et dangereux.

Voici comment il faut procéder : la rate étant énucléée, on la rabat sur le côté gauche afin de mieux exposer sa face interne où se trouve le pédicule. Cette manœuvre n'est même pas toujours indispensable et il suffit bien souvent de tirer quelque peu sur l'organe pour tendre le pédicule. Ceci fait, des pinces, ne prenant qu'une faible hauteur de ce pédicule, seront placées par étages successifs ; ou bien on mettra deux grandes pinces du côté de la rate et deux autres du côté de la queue du pancréas ; bref, on fera de l'hémostase préventive, en se guidant sur les lois générales du pincement des grands pédicules vasculaires ; puis, l'on n'aura plus qu'à sectionner ce pédicule entre les deux rangées de pinces. Dès lors, la rate tombera entre les mains de l'aide qui la soutenait.

Débarrassé de la masse qui le gênait, le chirurgien pourra facilement remplacer les pinces par des fils, en ayant soin de lier le pédicule par faisceaux ; l'artère et la veine splénique seront liées séparément ; il ne faudra pas craindre d'ailleurs de placer un certain nombre de ligatures de sûreté.

Ni pendant l'hémostase provisoire, ni au moment du placement des fils, le chirurgien n'a à s'occuper de la queue du pancréas ; celle-ci peut être prise dans les ligatures comme faisant partie du pédicule.

On pourra laisser les pinces à demeure, et en faire sortir les branches par l'incision abdominale ou par une contre-incision, si l'opération a été laborieuse et si, par cela même, l'état du malade est précaire, si le pédicule trop profondément situé rend pénible la pose des ligatures, si la friabilité des vaisseaux peut faire redouter toute nouvelle manœuvre à leur niveau.

Le pédicule ne sera fixé au niveau des lèvres de l'incision abdominale que dans les cas où l'hémostase et l'asepsie du moignon n'auraient pas été parfaites ou du moins laisseraient persister certains doutes.

*Quatrième temps. — Revision de la loge splénique et hémostase définitive.* — Avant de fermer le ventre, il faut s'assurer que l'hémostase est complète soit au niveau du pédicule, soit au niveau des parois de la loge splénique. On se préoccupera d'autant plus de cette hémostase qu'on aura déchiré un plus grand nombre d'adhérences. Jonnesco a insisté sur l'existence d'un point qui saigne presque toujours et qui se trouve situé profondément sur le pilier du diaphragme, sur la colonne vertébrale, correspondant à l'insertion du ligament phrénosplénique. Les divers points saignants seront pincés et liés ; on devra même quelquefois placer des sutures à l'aiguille de Reverdin.

Dans certains cas, on sera forcé de terminer par un tamponnement avec de la gaze stérilisée.

*Cinquième temps. — Fermeture de l'abdomen.* — Ce temps n'offre ici rien de spécial. Cependant, Vanverts conseille de n'enlever les fils de suture de l'incision abdominale qu'au bout d'un temps assez long,

afin d'éviter l'ouverture secondaire de la plaie. Il s'agit, en effet, de malades souvent cachectiques, chez lesquels les phénomènes de réparation sont ordinairement lents (Vanverts).

Le pansement doit être compressif et élastique ; destiné à combler le vide laissé par l'extirpation de la rate, il jouera le rôle d'agent hémostatique.

Après cette description, il me suffira de signaler simplement les *difficultés et accidents* de la splénectomie.

Les *difficultés* sont amenées par l'existence d'adhérences étendues et résistantes, par le volume et l'enclavement de la tumeur, par l'absence de pédicule.

Les *accidents* à redouter sont : outre la syncope, provoquée par les tiraillements du plexus solaire (Spanton), les hémorragies qui ont quelquefois, nous le savons déjà, déterminé la mort au cours même de l'opération. Ces hémorragies reconnaissent pour causes : la déchirure des adhérences, la déchirure de la rate, la rupture des vaisseaux spléniques. Enfin, on a signalé aussi comme accidents la déchirure du diaphragme et de la plèvre.

Telle est la description générale du manuel opératoire de la splénectomie. On devra naturellement y apporter quelques modifications ou plutôt prendre certaines précautions, suivant la nature de la lésion splénique.

L'opération sera d'une grande simplicité dans les cas de rate ectopiée ; elle sera très simple aussi dans les plaies et ruptures si l'on a affaire à un organe antérieurement sain.

Dans les cas de hernie traumatique, on s'efforcera de ne pas infecter le péritoine par les liquides provenant du sphacèle de la glande. On sera même obligé, dans cette crainte, de se contenter quelquefois d'une splénectomie partielle.

Si l'on se trouve en présence d'un abcès splénique, on tâchera d'éviter la rupture de la poche et l'on aura bien soin, au cours de l'opération, d'isoler l'organe tout entier de la cavité abdominale, au moyen de compresses, en prévision de cet accident.

Enfin, pour les kystes, il sera bon, s'ils sont tant soit peu volumineux, de les ponctionner avant de chercher à les extraire.

---

# MALADIES CHIRURGICALES DU FOIE
## ET DES VOIES BILIAIRES

PAR

J.-L. FAURE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

---

Le temps n'est plus où toute la chirurgie du foie se résumait en quelques pages. Quelques observations éparses, ayant trait presque toutes aux plaies et aux lésions directes, aux kystes hydatiques, la constituaient tout entière et, malgré les tentatives hardies des chirurgiens du XVIII^e siècle, le foie faisait partie, au même titre que tant d'autres, des viscères inexplorés. Mais aujourd'hui il n'est plus, pour le chirurgien, nul organe sacré. Peut-être même n'est-il aucun viscère, à l'exception de l'utérus et de ses annexes, qui, dans ces dernières années, ait donné lieu à des travaux aussi intéressants, à des recherches aussi multipliées que le foie et la vésicule. La chirurgie de la vésicule biliaire, en particulier, est née de toutes pièces, il y a vingt ans à peine. Depuis lors, depuis dix ans surtout, d'innombrables observations ont été publiées qui nous permettront, sinon d'établir dès aujourd'hui des règles absolues et définitives, au moins de dégager quelques principes incontestables et d'entrevoir dans ses grandes lignes ce qui demain sera la vérité.

Plus nous allons, plus se restreint, dans les affections hépatiques, le champ de la pathologie médicale. Il est cependant encore bien vaste ; un bon nombre de maladies du foie n'intéresseront jamais que le médecin (1). Il en est, au contraire, qui sont du seul ressort de la chirurgie et qui ne sauraient trouver leur remède ailleurs que dans une intervention active : tels sont les *abcès*, les *kystes hydatiques*. D'autres affections siègent sur cette limite de plus en plus incertaine qui sépare la médecine de la chirurgie, et qui, d'ordre médical par leur origine et leurs manifestations ordinaires, rentrent, par leurs

(1) Voy. *Traité de médecine* publié sous la direction de Brouardel et Gilbert, t. V., art. Foie, par A. Gilbert, L. Fournier et H. Surmont.

complications les plus communes, dans le domaine de la chirurgie : j'ai nommé la *lithiase biliaire*. Celle-ci, par ses complications et les moyens de traitement qu'on leur oppose, constitue, à l'heure actuelle, le chapitre le plus important de la pathologie chirurgicale du foie.

J'étudierai successivement.

1° Les *lésions traumatiques* du foie et des voies biliaires, lésions subdivisées elles-mêmes en *contusions*, *ruptures* ou *déchirures*, et en *plaies* :

2° Les *lésions infectieuses* : *angiocholites* et *cholécystites*, *abcès*, *tuberculose*, etc., provoquées par une *invasion microbienne* :

3° Les *lésions organiques* : dans ce groupe, et sans préjuger en rien de leur nature et de leur origine, rentrent tout naturellement les *tumeurs*, et en particulier les tumeurs de la vésicule biliaire.

4° Les *lésions de nutrition*, et en premier lieu la lithiase, bien que l'apparition des calculs soit due très probablement à l'envahissement des voies biliaires par des microorganismes. Mais c'est là un point encore discutable, tandis qu'il est absolument certain que les prédispositions individuelles et l'état de la nutrition générale jouent un rôle des plus importants dans la genèse des calculs.

Dans ce chapitre j'étudierai la chute du foie, l'*hépatoptose*, qui, à elle seule, mériterait de constituer un groupe à part. Mais comme il y a certainement aussi à l'origine de cette affection, une prédisposition morbide liée à l'état de la nutrition, je crois meilleur de ne point compliquer les choses, et je me garderai de créer un chapitre nouveau.

5° Dans un autre chapitre, qui ne sera pas le moins important, je décrirai les *lésions par parasites non microbiens*, et, en particulier, les *kystes hydatiques*.

Enfin, il me semble indispensable de donner un aperçu aussi court mais aussi clair que possible, des règles de médecine opératoire qui doivent présider à l'exécution des opérations délicates qui se pratiquent sur les voies biliaires. J'estime qu'il vaut mieux les grouper ainsi côte à côte, plutôt que de les décrire en même temps que les affections qui les nécessitent, et qui sont disséminées elles-mêmes dans les chapitres les plus divers. J'éviterai ainsi des redites sans nombre.

## I

## LÉSIONS TRAUMATIQUES

Des *contusions* plus ou moins violentes, des *plaies* plus ou moins profondes et plus ou moins étendues, telles sont les lésions qui peuvent atteindre le foie.

Elles ne diffèrent point autant les unes des autres qu'on serait, au

premier abord, tenté de le croire, et, quand le foie est meurtri, quand il est ouvert, quand il saigne, peu importe, en somme, qu'il ait été déchiré à distance par une violence extérieure ou blessé directement par quelque projectile ou quelque arme tranchante. A égalité de désordres, les plaies et les contusions sont, pour ainsi dire, des lésions identiques. Elle ne diffèrent que par un seul point : c'est la possibilité d'une infection extérieure qui vient assombrir quelque peu le pronostic des plaies. Les contusions, hors les cas où les canalicules biliaires ouverts sont infectés eux-mêmes, sont presque toujours des lésions aseptiques. Les plaies, au contraire, s'accompagnent ordinairement d'une infection extérieure, et l'on se trouve ici dans des conditions comparables à celles que l'on rencontre dans des affections d'un ordre tout différent. C'est ainsi qu'il y a entre les contusions et les plaies du foie les mêmes rapports qu'entre les fractures fermées et les fractures ouvertes, les fractures à foyer stérile ou les fractures à foyer septique. Dans le tissu hépatique comme dans le tissu osseux, l'évolution des lésions sera tout autre suivant que le foyer du mal sera septique ou vierge de tout germe. Telle est la notion capitale qui domine toute l'étude des lésions traumatiques du foie.

En dehors des complications infectieuses, beaucoup plus fréquentes dans les plaies que dans les contusions et les déchirures, les diverses lésions traumatiques du foie présentent donc beaucoup de caractères communs sur lesquels je crois utile d'insister un peu, afin de n'y point revenir plus tard.

Quelle que soit la cause qui les produit, ces deux ordres de lésions se traduisent toujours, en définitive, par une division, une dilacération plus ou moins étendue du tissu hépatique. Or le foie est un organe terriblement vasculaire, autant et plus peut-être que la rate elle-même. Les branches de l'artère hépatique, de la veine porte, des veines sus-hépatiques y rampent, s'y ramifient et s'y entre-croisent dans tous les sens. Non seulement autour des cellules hépatiques se développe un réseau capillaire d'une incomparable richesse, mais partout s'insinuent des troncs d'un volume assez considérable et qui même deviennent énormes vers le hile où pénètre la veine porte, et vers la gouttière de la veine cave où viennent s'aboucher les veines sus-hépatiques. Ces branches veineuses n'ont aucune tendance, même après les déchirures irrégulières, à s'oblitérer d'elles-mêmes ; bien plus, les branches sus-hépatiques, adhérentes au tissu ambiant restent béantes à la coupe, et dès qu'elles sont de quelque importance peuvent en bien peu de temps laisser s'écouler des flots de sang. Dans toutes les lésions traumatiques du foie, l'*hémorragie* est donc le phénomène imminent, redoutable, menaçant, celui auquel il faudra immédiatement songer et contre lequel le chirurgien devra, s'il en a le temps, lutter par tous les moyens, même les plus hardis, même les plus téméraires.

Mais bien souvent, heureusement, lorsque la plaie n'est pas trop profonde ou la déchirure trop étendue, l'hémorragie s'arrête d'elle-même. Le grand danger est alors conjuré, le malade est alors guéri, pourrait-on presque dire, s'il n'était encore exposé aux complications infectieuses qui peuvent se produire et sur lesquelles j'insisterai plus loin.

En effet, les lésions du foie ne comportent pas le pronostic effrayant que leur attribuaient les anciens, imbus des idées galéniques. Ambroise Paré ne dit-il pas quelque part : « Les playes faites au foye sont mortelles, parce que c'est la partie qui sanguifie et est nécessaire à la vie. » C'était là, il est vrai, une exagération manifeste, puisqu'il déclare lui-même ailleurs « qu'une partie et portion du lobe du foye peut être ostée sans mort ». Il n'en est pas moins vrai que si la plupart des chirurgiens, aussi bien postérieurs qu'antérieurs à Ambroise Paré, croyaient à la guérison possible des blessures du foie, ils les considéraient comme excessivement graves. Après la ruine définitive des théories de Galien, ces idées se modifièrent quelque peu. Le foie, déchu de son rang, cessa d'être considéré comme un organe inviolable et sacré, mais ses blessures épouvantaient encore les chirurgiens, y compris ceux de la première moitié de ce siècle, à cause surtout de la gravité des hémorragies qui les accompagnent et de l'importance des complications qui peuvent survenir. Celles-ci, étant presque toutes d'origine infectieuse, sont, aujourd'hui, est-il besoin de le dire, passées au second plan. Nous sommes armés, et bien armés, contre l'infection, nous le sommes moins bien contre l'hémorragie, ou au moins contre l'hémorragie du foie. L'infection, en tous cas, n'est jamais immédiate, elle laisse le temps de lutter contre elle, elle n'enlève pas le malade, comme l'hémorragie, avec cette rapidité qui déconcerte et stupéfie et qui fait que le chirurgien, quel qu'il soit, qui voit un malade succomber sous ses yeux à une hémorragie qu'il ne peut arrêter, en reste malgré lui plus impressionné que s'il l'avait vu mourir, emporté lentement par quelque complication septique. Voilà pourquoi c'est l'hémorragie, je dirai presque l'hémorragie seule, que nous redoutons au cours des blessures du foie. Voilà pourquoi, ainsi que je le disais plus haut, il est presque permis de dire que lorsque l'hémorragie est arrêtée, le malade est guéri.

Et puis aussi, il faut bien le dire, depuis les merveilles de la réunion immédiate, nos conceptions sur le mode de réparation des tissus ont complètement changé, et nous savons que tout tissu dont les éléments anatomiques n'ont pas été tués par la violence première et ne sont point désorganisés par l'envahissement microbien, ne demande qu'à proliférer et à guérir. Le tissu hépatique ne fait point exception à la règle, et c'est pour cela qu'il est permis de dire que

toute blessure du foie qui ne s'accompagne ni d'infection, ni d'une mortification trop étendue des éléments anatomiques, entre immédiatement, dès l'arrêt de l'hémorragie, en voie de réparation et marche vers la guérison.

D'ailleurs ces phénomènes de réparation du foie ont donné lieu, récemment, à d'importantes recherches. Lapeyre (1) a étudié le mécanisme de la réparation du tissu hépatique après les lésions aseptiques, lésions provoquées par des injections intraglandulaires d'acide phénique. Il a constaté que la réparation se fait aux dépens des cellules hépatiques et de l'épithélium des conduits biliaires.

« Les cellules néoformées se disposent sous forme de tubes qui sont rattachés aux divisions terminales de l'appareil biliaire. Ces tubes forment des groupements bien définis, de véritables lobules biliaires, d'après l'expression de Sabourin. »

Il se forme également des néocanalicules biliaires aux dépens des travées nucléaires qui, d'une part, s'abouchent dans les canalicules anciens et d'autre part creusent l'ancien parenchyme et se continuent par leur extrémité périphérique avec les travées hépatiques. Cornil et Carnot (2) ont tout récemment publié des recherches histologiques sur cette question de la réparation des plaies du foie.

Mais il y a mieux. Non seulement le foie se répare, mais encore il se régénère. Les expériences, vraiment intéressantes, de Ponfick (3) sont, sur ce point, des plus démonstratives. Il a enlevé, chez des lapins, jusqu'aux trois quarts de la masse totale du foie. Or, non seulement les animaux ont survécu à l'opération, non seulement le foie s'est réparé et cicatrisé, mais il s'est régénéré, et avec une rapidité surprenante, si bien que l'animal sacrifié au bout de peu de temps présente un foie plus volumineux qu'avant l'opération. Dans un cas où l'animal fut mis à mort cinq jours seulement après l'excision du foie, Ponfick put constater que celui-ci s'était régénéré dans la proportion de 80 p. 100. Les phénomènes histologiques qui accompagnent cette extraordinaire régénération du tissu hépatique et que j'ai brièvement décrits plus haut d'après le travail de Lapeyre, sont analogues à ceux que Tuffier a observés dans la régénération du rein après excision partielle de cet organe. Mais, quels qu'ils soient, il est évident qu'au point de vue pathologique, nous n'en saurions tirer qu'une conclusion, c'est que lorsqu'un organe présente une aussi grande puissance de réparation et de vie, les lésions traumatiques qui peuvent l'atteindre doivent, lorsqu'elles ne dépassent pas certaines limites, guérir avec une facilité merveilleuse.

(1) Lapeyre, De la régénération hépatique et de son mécanisme, thèse de Montpellier, 1889.

(2) Cornil et P. Carnot, *Acad. de méd.*, 29 juin 1897.

(3) Ponfick, *XIXe Congrès des chirurgiens allemands*, 10 avril 1890, *Sem. méd.* Paris, 1890, p. 130.

Cette commune tendance à la guérison spontanée, à la réparation intégrale, qui se rencontre en même temps dans les contusions et dans les plaies du foie, ne permet point cependant de les réunir dans une même description.

Il y a, en effet, dans le mécanisme, l'anatomie pathologique et les complications ordinaires de ces deux ordres de lésions des différences profondes qui légitiment et même nécessitent la division de leur étude.

Je n'ai rien dit encore des lésions des voies biliaires. Leur histoire présente bien des points communs avec celle des lésions du foie. Aussi est-il tout naturel de les étudier en même temps. Mais, au moins pour les voies biliaires extra-hépatiques, s'il y a des points communs, il y a, en même temps, de trop grandes différences pour qu'il soit possible de les confondre dans une même description. Je crois donc indispensable, pour la clarté de l'exposition, de leur réserver un chapitre absolument indépendant de ceux que je consacrerai aux contusions et aux plaies de la glande biliaire elle-même.

### 1° CONTUSIONS ET DÉCHIRURES DU FOIE.

Il y a *contusion* du foie lorsque les lésions qu'il présente, toujours consécutives à une violence extérieure, ne s'accompagnent d'aucune solution de continuité totale de la paroi et ne communiquent pas avec l'extérieur. Ordinairement la peau elle-même est intacte, ainsi que les couches musculaires sous-jacentes, le foie seul est meurtri, rompu ou déchiré. Mais pour qu'il y ait contusion, cette condition n'est pas nécessaire, et la peau peut, elle aussi, être meurtrie et déchirée : tant que la paroi ne sera pas détruite ou perforée dans toute son épaisseur, tant que le foie ne sera pas à nu, il y aura simple contusion ; au contraire, dès qu'il y aura communication entre la lésion hépatique et l'extérieur, à travers la paroi percée d'un étroit orifice ou déchirée par quelque large ouverture, il y aura *plaie*.

Cette persistance de la paroi, en tout ou en partie, établit, entre les contusions et les plaies, une différence profonde. La paroi qui reste intacte, quelle que soit sa minceur, isole et protège le foie, c'est la barrière contre l'infection, et cela suffit largement pour imprimer à chacune de ces lésions une allure particulière.

Le foie peut être contus et déchiré sous l'influence de causes multiples et par des mécanismes fort différents. Presque toujours il s'agit de *causes directes*. La contusion *indirecte* ou *par contre-coup* est plus rare.

Les *causes directes* sont innombrables. Toutes les violences qui viennent s'exercer sur l'hypocondre droit, coups de bâton, coups de poing, coups de pied, coups de pied de cheval surtout, chute sur un corps dur, sur quelque coin saillant, quelque arête tranchante,

tous les chocs, tous les heurts peuvent meurtrir le foie sans rompre la paroi. Au reste, les lésions hépatiques sont d'autant plus profondes que la paroi se défend moins. Celle-ci, constituée par des muscles puissants et par la cuirasse costale, oppose bien souvent un obstacle insurmontable aux violences extérieures. Cela est vrai surtout quand la paroi contractée tend au devant du foie l'inflexible rideau de ses muscles rigides. A moins d'être d'une extrême violence, comme il arrive par exemple dans un coup de pied de cheval, le choc s'épuise sur la paroi même, la meurtrit plus ou moins, brisant au besoin quelque côte, mais respecte le foie. Si les muscles sont, au contraire, relâchés, si la paroi est souple, si surtout elle est flasque, comme pendant l'ivresse, la même violence, appliquée au même point, la déprimera sans qu'elle résiste et viendra, derrière elle, surprendre et déchirer le foie, que sa masse et sa fixité empêchent de se déplacer et de fuir vers la profondeur. Il est évident que, dans ces conditions, la lésion hépatique sera en rapport avec la dimension de l'agent vulnérant, l'intensité du choc, l'existence d'un point d'appui du côté opposé.

Les *pressions* violentes rentrent également dans les causes directes, bien qu'elles agissent par un mécanisme différent de celui que je viens de décrire. Il faut évidemment des pressions considérables pour meurtrir le foie à travers la paroi costo-abdominale, mais elles ne sont pas rares et les écrasements par roues de voitures, tampons de chemin de fer, éboulements, etc., en sont les causes les plus communes. Le mécanisme est encore ici des plus simples. Le foie est serré entre le corps vulnérant ou les côtes qui se dépriment et parfois se fracturent et la colonne vertébrale. Il s'écrase et les lésions sont d'autant plus profondes et plus étendues que la pression s'est fait sentir plus longuement et sur une plus large surface.

Les contusions *indirectes* ou *par contre-coup* se produisent par un mécanisme bien différent. Il n'y a là ni coups portés sur la région hépatique, ni pression s'exerçant directement sur la glande. Les lésions sont consécutives à un ébranlement du foie, presque toujours à la suite de quelque chute grave. Dans une chute sur les pieds, les genoux, les ischions, par exemple, au moment où le corps s'arrête brusquement, le foie, relativement libre dans la cavité abdominale, tend à continuer sa route. Il tire alors violemment sur ses ligaments suspenseurs, sur la veine cave, qui constitue, comme on le sait, sa principale attache. Il peut ainsi se déchirer sur une étendue variable, soit au niveau des insertions ligamenteuses, soit même à quelque distance de ces insertions. C'est qu'en effet, dans ces conditions, il n'y a pas seulement des tiraillements ligamenteux plus ou moins violents et produisant des déchirures, il y a encore des modifications brusques de la courbure du foie qui peuvent parfaitement déterminer sur l'une et l'autre face des fissures plus ou moins profondes.

De même, dans une chute sur la tête, le foie peut venir se froisser contre le diaphragme, et dans les chutes obliques et latérales, surtout sur le côté gauche, il ira, en arrachant une partie de ses ligaments, s'écraser sur la colonne vertébrale. Enfin il est des cas d'un mécanisme plus obscur. Poljakoff a publié une observation de rupture du foie au cours d'une attaque d'épilepsie (1), et Taylor, Percheron ont cité des cas de déchirure à la suite d'efforts musculaires. On comprend d'ailleurs aisément que la forme, la dimension, l'importance et le siège des lésions puissent varier avec l'état de vacuité ou de réplétion des intestins, la souplesse et l'épaisseur plus ou moins grandes de la paroi. Ces conditions ne sont d'ailleurs pas particulières aux lésions par contre-coup, mais bien à toutes les blessures du foie. Il est évident que les états pathologiques antérieurs qui peuvent modifier son volume, sa consistance et sa friabilité peuvent avoir sur l'importance de ses déchirures une influence dominante. Il en est de même de la lithiase qui prédispose surtout, il est vrai, aux ruptures des voies biliaires. Enfin, certaines conditions physiologiques entrent aussi en ligne de compte, et le foie est évidemment plus accessible, pendant l'inspiration, lorsque le diaphragme le repousse vers le bas, au-dessous du rebord costal, que pendant l'expiration, au cours de laquelle le diaphragme l'entraîne, au contraire, vers le haut, sous la protection naturelle de la paroi costale.

**Anatomie pathologique.** — Des observations éparses dans tous les recueils, les expériences de Terrillon (2), l'examen direct que permet aujourd'hui l'intervention chirurgicale, telles sont les sources principales qui permettent de décrire les lésions hépatiques. Dans le travail très complet de Roustan (3), auquel on peut se reporter, elles sont étudiées dans tous leurs détails. On trouvera également dans l'excellent mémoire de Terrier et Auvray (4) les indications les plus précieuses.

Ces lésions sont très variables suivant le mécanisme de la contusion ou de la rupture et l'intensité de la cause vulnérante. Dans les cas les plus bénins, on peut ne rencontrer qu'une simple ecchymose sous-capsulaire, une légère suffusion sanguine qui s'étale sous la capsule de Glisson en la décollant plus ou moins. Mais la plupart du temps la capsule elle-même est rompue, elle présente, au point contus, une fissure plus ou moins allongée, plus ou moins irrégulière. Parfois on aperçoit sur la surface du foie de véritables craquelures, ou bien encore une étoile à branches divergentes, consécutives surtout aux contusions produites par un objet de dimen-

(1) Poljakoff, Protok. Zasaid. Kavkazsk (*Med. Obsh.* Tiflis, 1891, 2, XXVIII, 427).

(2) Terrillon, De la contusion du foie (*Arch. de physiol.*, 1875, p. 23).

(3) Roustan, Des lésions traumatiques du foie, thèse d'agrég. Paris, 1875.

(4) Terrier et Auvray, Les traumatismes du foie et des voies biliaires (*Revue de chir.*, 1896, p. 718, et 1897, p. 16).

sions relativement faibles. La fissure pénètre plus ou moins profondément dans le tissu glandulaire, qui est alors déchiré et dont les surfaces saignantes présentent un aspect irrégulier. Des caillots sanguins, dont l'abondance varie suivant l'étendue des lésions, remplissent en général la fissure et recouvrent la capsule de Glisson au point où elle a été rompue. Suivant l'intensité du choc, ces déchirures présentent des dimensions très variables et tous les intermédiaires se rencontrent, de la craquelure longue de 1 à 2 centimètres et profonde d'un millimètre à peine, à la déchirure béante longue de 10 et 15 centimètres, profonde de presque autant, et allant même jusqu'à diviser le foie dans toute son épaisseur. Parfois, entre les deux berges de la fissure, on aperçoit une sorte de filament de grosseur variable. C'est un vaisseau qui a résisté et ne s'est point rompu alors que le tissu glandulaire, plus fragile, cédait autour de lui. Ces diverses lésions ont en général leur maximum à la face convexe, plus directement exposée aux chocs. Mais la face concave en présente aussi très souvent, surtout dans les ruptures par contre-coup. Elles sont alors consécutives au redressement brusque de cette face, redressement qui distend subitement la capsule et amène sa déchirure, ainsi que celle du tissu sous-jacent.

Dans les ruptures par contre-coup, la direction des déchirures est presque toujours antéro-postérieure ou oblique, rarement transversale; elles peuvent s'étendre comme dans les contusions directes à toute l'épaisseur de l'organe.

Le lobe droit, plus lourd, plus étendu, est le plus souvent et le plus grièvement atteint, mais il n'est aucune partie du foie qui ne puisse être lésée.

Parfois, et les expériences de Terrillon l'ont bien montré, il y a, sans lésion apparente de la surface du foie, des ruptures interstitielles, qui siègent dans la profondeur et succèdent à quelque violent ébranlement de la glande. Elles sont ordinairement multiples et leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. Ce sont des foyers hémorragiques, de véritables hématomes intra-hépatiques.

On trouve enfin des lésions moins régulières, des écrasements plus ou moins diffus, qui vont de la simple meurtrissure au broiement complet du foie. A la suite de pressions très violentes comme en peuvent produire les roues de voiture ou les tampons de chemin de fer, le foie peut, en effet, être absolument écrasé et, pour ainsi dire, réduit en bouillie.

En même temps que les vaisseaux sanguins, les canalicules biliaires intra-hépatiques sont souvent déchirés, ce qui peut donner lieu à un écoulement de bile dans le péritoine, et l'on conçoit que les lésions puissent ainsi varier à l'infini. J'ai, pour ma part, observé, à la suite d'un coup de pied de cheval dans l'hypocondre droit,

un véritable décollement de la vésicule biliaire, qui ne tenait plus au foie que par un lambeau péritonéal. Ogston et Kilgour ont publié des faits à peu près analogues.

Il est de toute évidence que ces contusions et ces déchirures du foie peuvent s'accompagner des lésions les plus variées des autres viscères abdominaux. Ceux-ci peuvent parfois présenter des désordres vraiment incroyables. Je n'en veux pour preuve que cette observation de Devergie qui trouva, en même temps que plusieurs fractures, une rupture du diaphragme; l'estomac, la rate broyée et le lobe gauche du foie étaient passés dans la poitrine. Le reste du foie, plus ou moins écrasé, était resté dans l'abdomen. Il est vrai que ces lésions extraordinaires étaient consécutives à une chute du haut des tours de Notre-Dame. Dans un cas plus extraordinaire encore, Marshall trouva, sur un homme écrasé entre deux wagons, le foie presque séparé en deux et un morceau pesant environ 4 grammes qui, détaché du foie, avait été emporté dans la veine cave et était venu se loger dans le tronc de l'artère pulmonaire!

**Symptômes et diagnostic.** — Il est des cas où la violence du traumatisme provoque une mort presque immédiate. Celle-ci n'est pas due, en général, à la seule lésion du foie, mais à l'ensemble des désordres qui l'accompagnent. Il est en effet difficile de concevoir un écrasement ou une rupture du foie capables d'entraîner une mort rapide sans que la violence initiale ait en même temps déterminé des lésions plus ou moins graves des organes voisins. Cependant il en peut être ainsi, et par exemple un coup de pied de cheval dans l'hypocondre droit peut blesser le foie et ne blesser que lui. Dans ces conditions, si la mort est immédiate, ce qui est possible, ou simplement très rapide, on doit l'attribuer à une syncope provoquée par la commotion et plus souvent encore à une hémorragie foudroyante consécutive à la rupture de quelque gros vaisseau.

Mais ce sont là, heureusement, des cas exceptionnels, et les lésions du foie, et même les lésions graves n'entraînent pas, en général, si rapidement la mort qu'on ne puisse essayer de leur porter remède.

Le difficile est de les reconnaître. Rien n'est, en effet, moins précis, moins tranché, moins caractéristique que les signes qui accompagnent les contusions et les déchirures du foie. Tous les grands traumatismes abdominaux, il faut bien le dire, se ressemblent absolument. Ils se ressemblent d'autant plus, au point de vue de leurs symptômes, qu'on examine le malade à un moment plus rapproché de l'accident. En dehors de quelques cas particuliers, lorsqu'un malade a reçu sur l'abdomen un coup violent, qu'il ait ou non le foie meurtri, qu'il ait ou non l'intestin rompu, qu'il ait ou non des lésions viscérales, les signes sont les mêmes. Le malade est en état de shock, pour employer ce mot si expressif et qui vaut à lui seul tout une description. Il est pâle, anxieux, avec les traits tirés, la

respiration haletante, avec le pouls petit, rapide, parfois presque insensible, les extrémités glacées, le front couvert d'une sueur froide, le ventre sensible, douloureux, parfois ballonné, parfois, au contraire, aplati et comme excavé par la contraction des muscles pariétaux. Bien souvent des nausées et même des vomissements bilieux viennent secouer le malade et aggraver encore ses souffrances presque toujours vives. Lorsque cet état se prolonge, le malade peut tomber dans le collapsus et succomber dans l'adynamie : ce sont les cas graves. Il peut, au contraire, se relever lentement, voir ces divers symptômes s'atténuer peu à peu et guérir sans aucun incident : ce sont les cas bénins.

Entre les deux il y a place pour d'innombrables cas intermédiaires qui évolueront différemment et présenteront des complications variables suivant l'importance des lésions profondes et la nature des organes blessés. Il est de toute évidence que si le malade résiste aux premiers accidents, une rupture de l'intestin, par exemple, n'évoluera pas comme une rupture du foie. Les complications résultant de ces deux blessures seront bien différentes. Mais au début, dans les premières heures, je le répète, puisqu'on ne saurait trop insister sur ce point, il est à peu près impossible de distinguer une blessure du foie des autres lésions abdominales et d'affirmer avec quelque certitude, non seulement la nature des lésions, mais encore l'organe lésé.

Voilà comment les choses se passent et la plupart des signes que l'on donne comme permettant de reconnaître les contusions ou les déchirures du foie relèvent plutôt de la théorie que de la clinique.

Et cependant il ne faudrait pas croire qu'on ne puisse quelquefois sinon affirmer, au moins soupçonner avec beaucoup de chances d'exactitude la contusion du foie. Cela est vrai surtout pour la contusion directe, plus incertain pour la contusion indirecte, la déchirure par contre-coup. Et d'abord il faut s'efforcer de connaître exactement la cause de l'accident, il faut surtout, et c'est là le point capital, déterminer avec précision le point d'application de la violence ; il faut ensuite étudier avec beaucoup de soin le siège, la nature et les caractères de la douleur. Ce sont ces deux éléments qui, avant tous les autres, permettront de soupçonner, quelquefois même d'affirmer une lésion du foie. Il est bien évident que dans les contusions directes le point d'application de la violence sera celui où les lésions atteindront leur maximum. Cela se voit pour l'intestin, qui, dans les chocs violents, se rompt immédiatement en arrière du point où la paroi a été frappée. Il en est de même du foie, et c'est un point que les expériences de Terrillon ont d'ailleurs nettement établi. Si donc la violence a porté au niveau du foie, dans l'hypocondre droit, il y a bien des chances, au moins dans un traumatisme localisé, pour que les lésions soient elles-mêmes peu étendues et restent circonscrites au foie.

La *douleur* est un signe de la plus grande valeur. Une douleur fixe, profonde, localisée au point contus est bien souvent, lorsque le point contus est l'hypocondre droit, le signe caractéristique d'une lésion du foie. C'est là d'ailleurs encore une loi générale et qui peut s'appliquer à toutes les contusions des viscères abdominaux. Mais les phénomènes douloureux ne sont pas toujours aussi simples et des irradiations peuvent apparaître en divers points et venir compliquer les choses. Il y a surtout des irradiations à l'épaule droite et vers l'appendice xiphoïde. Boyer pensait que la douleur à l'épaule était consécutive aux lésions de la face convexe, par suite de l'irritation du nerf phrénique et du plexus cervical, tandis qu'au contraire la douleur xiphoïdienne témoignait d'une lésion de la face concave avec irritation du plexus solaire. Tout cela est peut-être un peu théorique. Ce qui ne l'est pas, je le répète, c'est l'existence de la douleur elle-même, sa fixité, son réveil et son exaspération par la pression au point contus.

L'*ictère* est un phénomène exceptionnel. Ludwig Mayer ne l'a compté que 7 fois sur 147 cas de ruptures, soit environ 4,75 p. 100. Encore cette proportion est-elle incertaine, car, ainsi que le fait remarquer Roustan, la statistique de Mayer porte uniquement sur des cas publiés, et on ne publie guère que les cas de mort suivis d'autopsie, beaucoup de cas de guérison passant inaperçus.

L'*hémorragie* est un phénomène constant, mais d'importance infiniment variable et d'ailleurs presque toujours fort difficile à apprécier. Il n'y a évidemment aucune comparaison à établir entre les quelques gouttes de sang qui succèdent à une craquelure du foie et l'hémorragie terrible qui peut suivre la rupture d'un gros vaisseau. Quand le sang coule librement dans la cavité péritonéale, il peut s'accumuler en un point quelconque, dans le petit bassin, par exemple, ou dans le côté droit où peuvent le limiter des adhérences anciennes ou de nouvelle formation, et donner lieu en ce point à une matité anormale, d'interprétation d'ailleurs difficile. Si la rupture vasculaire se fait dans un espace limité, entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, par exemple, pour gagner de ce point le tissu cellulaire rétro-péritonéal, l'hémorragie sera nécessairement moins abondante.

Mais quel qu'en soit siège, il est toujours fort difficile de la reconnaître et d'apprécier son importance. Si l'hémorragie est faible, il est impossible de s'en rendre compte. Il ne faut pas ici se payer de mots et donner des signes impossibles à reconnaître en clinique. Un écoulement de sang de peu d'importance ne se reconnaît pas. Si au contraire l'hémorragie est abondante, si elle se prolonge, elle se révélera par tous les signes qui caractérisent les grandes pertes de sang, pâleur, petitesse du pouls, tendance à la syncope, encore que ces signes puissent se rencontrer dans des cas de simple contusion, et en dehors de toute hémorragie.

Bien plus, et je donne cet exemple pour montrer combien tous ces signes sont trompeurs et inconstants, il m'est arrivé d'arrêter une importante hémorragie du foie, au cours d'une laparotomie pour coup de pied de cheval dans l'hypocondre droit, alors que, à ne considérer que le pouls lent et plein, comme il l'est lorsque la pression artérielle est considérable, l'hémorragie fut le dernier accident auquel il fût permis de penser.

Il est donc à peu près impossible, je le répète, de se rendre un compte exact de l'importance d'une hémorragie du foie. Mais il faut toujours la soupçonner, et, en tous cas, dans le doute, agir comme si elle était certaine et se préparer à la combattre.

L'*épanchement de bile* dans le péritoine ne se rencontre guère que lorsque la contusion du foie se complique d'une rupture des voies biliaires. J'y reviendrai plus loin, au cours de l'étude de ce dernier accident.

**Marche et complications.** — L'évolution des contusions et des déchirures du foie dépend évidemment de leur gravité. Les lésions de peu d'importance, fissures entamant à peine le tissu hépatique, ecchymoses sous-capsulaires, légères ruptures interstitielles guérissent en général assez rapidement et sans encombre. Dès que l'hémorragie est arrêtée, la cicatrisation commence.

Je crois inutile d'insister ici sur les phénomènes histologiques qui l'accompagnent et dont j'ai parlé plus haut (Voy. p. 148).

Étant donnée l'extrême vascularité du foie, la réparation est très rapide et il est même probable que bien des lésions du foie, lésions de peu d'importance, il est vrai, ne donnent lieu à aucun symptôme appréciable, guérissent sans incident, et passent inaperçues.

La guérison sera, bien entendu, d'autant plus longue à se parfaire que les désordres auront été plus profonds, et, dans les cas graves, on peut voir, sous de multiples influences, survenir des accidents sérieux et en particulier de nouvelles hémorragies qui peuvent compromettre la guérison.

Mais, l'hémorragie qui doit être mortelle l'est presque toujours au début, et les accidents consécutifs les plus fréquents sont certainement ceux qui sont dus à l'*infection*.

Celle-ci peut survenir de deux façons différentes, suivant que les voies biliaires extra et intra-hépatiques sont saines, ou, au contraire, suivant qu'elles sont infectées.

Dans le premier cas, lorsque, au moment du traumatisme, les voies et canalicules biliaires ouverts par la contusion et la déchirure sont sains, la bile qui en coule étant aseptique ne saurait infecter le foyer malade. Celui-ci peut être alors inoculé par voie sanguine, ainsi qu'on peut l'observer pour un foyer quelconque. Le fait est cependant rare et même exceptionnel, comme est rare toute suppuration

d'un foyer profond que sa situation met à l'abri d'une infection extérieure.

L'infection vient presque toujours des voies biliaires mêmes. Celles-ci, qui communiquent avec l'intestin, milieu fertile où pullulent d'innombrables microbes, à commencer par le coli-bacille, sont souvent infectées, ainsi qu'on le verra plus loin, au chapitre des infections biliaires. C'est donc par leur intermédiaire que s'inocule le foyer contus.

L'inoculation faite, les phénomènes peuvent évoluer de plusieurs manières : ou bien on aura une suppuration localisée, intra ou péri-hépatique, abcès du foie ou périhépatite, avec péritonite circonscrite, et lésions de voisinage plus ou moins importantes ; ou bien, et c'est là la complication la plus grave, il y aura extension et diffusion des phénomènes infectieux, inoculation de proche en proche, et péritonite diffuse. Je n'insiste pas sur ces détails, sur lesquels j'aurai l'occasion de revenir au chapitre des abcès du foie.

Il va sans dire que ces complications infectieuses sont en général graves. La fièvre qui apparaît après une contusion du foie est un signe de mauvais augure, et, en dehors des abcès bien localisés dont peut triompher une intervention opportune, ces suppurations péri-hépatiques et péritonéales, malgré les efforts du chirurgien, se terminent bien souvent par la mort.

Le *pronostic* des contusions et des déchirures du foie dépend donc absolument de l'importance des lésions. Véritablement bénin pour les lésions peu étendues et les déchirures peu profondes, il s'assombrit beaucoup lorsque les désordres deviennent importants et, en dehors des cas où une hémorragie presque immédiatement mortelle vient emporter le malade, il faut bien se rendre compte que, jusqu'au dernier jour, on pourra voir survenir des complications infectieuses, qui pourront guérir, mais qui pourront aussi faire ce que n'a pas fait l'hémorragie première, et tuer le malade.

**Traitement.** — Il est véritablement bien difficile de poser des règles précises pour le traitement des contusions du foie. Cela tient à ce que le diagnostic est lui-même fort épineux et que bien souvent, lorsqu'on juge nécessaire de recourir à la laparotomie, elle n'est qu'une opération exploratrice destinée aussi bien à assurer le diagnostic qu'à constituer le premier acte d'un traitement direct.

Nous nous trouvons ici en présence des difficultés qui hérissent la thérapeutique de toutes les contusions de l'abdomen, quelles qu'elles soient. Sauf quelques cas très rares, après un traumatisme abdominal, il est impossible de faire un diagnostic ferme. Il est, par conséquent, impossible d'établir avec quelque certitude le traitement qui conviendrait aux lésions inconnues en face desquelles on se trouve. Pour connaître le traitement, il faudrait connaître la lésion ; or, je le répète, dans toute contusion grave de l'abdomen si la lésion peut toujours

être soupçonnée, il est à peu près impossible de l'affirmer jamais. Il faut cependant prendre un parti. Je crois, pour ma part, que la conduite à tenir doit être absolument subordonnée à l'état du malade, et à l'importance des accidents qu'il présente. Dans les cas les plus graves, lorsqu'il y a une déchirure totale ou un broiement complet du foie, quand le malade succombe ou est près de succomber au choc immédiat ou à quelque hémorragie formidable, nous n'avons rien à faire. Nous sommes désarmés contre la mort et nous ne pouvons que rester impuissants devant ces lésions foudroyantes. Donc, pour ces cas mortels, aucune règle à établir.

Il n'en est pas, heureusement, toujours de même, et je crois qu'il est possible, suivant la gravité des cas, de tracer une ligne de conduite relativement simple. Je ne me place pas ici, bien entendu, dans l'hypothèse d'une contusion abdominale permettant de redouter une lésion viscérale quelconque. Ces cas sont étudiés ailleurs. Je suppose que, par suite de la localisation de la contusion à la région hépatique, par le siège de la douleur, il soit permis de croire à une contusion ou à une déchirure du foie. Dans ce cas, que faudra-t-il faire ?

De deux choses l'une : ou, au moment où le chirurgien est appelé, l'état du malade est relativement satisfaisant ; ou au contraire, soit par suite de choc, soit par suite d'une hémorragie interne probable, il paraît inquiétant.

Dans les *cas bénins*, lorsque la dépression du malade est légère, lorsque le pouls est bon, la douleur pas trop vive, lorsque enfin le malade ne paraît pas en danger et que, malgré tout, la nature de l'accident permet de croire à des lésions du foie, mais à des lésions relativement légères, il faut se garder d'intervenir, et se contenter de surveiller de très près le malade, tout en lui imposant un traitement rigoureux destiné à prévenir des accidents graves. Avant tout, on le mettra au repos complet. Il faut lui interdire tout mouvement, de peur de provoquer une hémorragie grave. L'extrait thébaïque sera prescrit, et au besoin à hautes doses, jusqu'à 10 centigrammes en un jour, afin d'immobiliser l'intestin. La morphine en injections sous-cutanées aura l'avantage, non seulement d'apaiser la douleur, mais d'amener, avec le repos et souvent avec le sommeil, une immobilité parfaite.

La diète doit être absolue. Non seulement parce que, le diagnostic n'étant jamais absolument ferme, on doit toujours craindre quelque lésion intestinale, mais parce que, alors même qu'on serait certain de l'existence d'une lésion du foie, et du foie seul, il est indispensable d'éviter toute cause d'hémorragie. Or, une alimentation même légère provoque des mouvements intestinaux, mouvements qui, bien que dans une faible mesure, se transmettent au foie blessé. En outre, ce qui est plus grave, l'absorption intestinale s'accompagne d'une

congestion active du foie que vient gonfler et distendre tout le sang du système porte. C'est là, il est facile de le comprendre, une condition éminemment favorable à la production ou à la répétition des hémorragies. A peine permettra-t-on au malade, si la soif le tourmente, de sucer quelques morceaux de glace, de boire de temps à autre et seulement vingt-quatre heures au moins après l'accident, une gorgée de lait ou de bouillon glacé. La région hépatique sera recouverte d'une poche de glace qui sera laissée à demeure, et grâce à ce traitement bien simple, mais qui doit être rigoureux, on aura de grandes chances de voir l'état du malade s'améliorer peu à peu, et la guérison survenir dans un délai qui pourra varier de quelques jours à quelques semaines. En tous cas, on ne permettra au malade de se lever et de reprendre ses occupations que lorsque tout phénomène de sensibilité abdominale aura complètement disparu.

Mais dans les *cas graves*, lorsque le danger semble imminent, lors surtout qu'il y a des signes d'hémorragie interne, faut-il encore s'abstenir? Sans doute c'était, il y a peu d'années encore, la conduite universelle. Les dangers de l'intervention paraissaient si grands qu'on préférait abandonner toute tentative d'action directe sur la source de l'hémorragie et se contenter du simple traitement médical que j'ai indiqué plus haut. Aujourd'hui il n'en est pas de même et la tendance à l'intervention s'accentue de plus en plus.

En présence d'un danger imminent, lorsqu'on a lieu, par l'étude attentive des conditions de l'accident et par l'examen minutieux des symptômes, de croire à une contusion ou à une déchirure du foie, il me semble qu'il n'est plus permis de s'abstenir, à moins que le malade ne soit dans un tel état de faiblesse que la moindre opération paraisse devoir le tuer. Encore suis-je convaincu que, dans ces cas où le collapsus est dû à une hémorragie et non à des résorptions toxiques, comme dans beaucoup d'infections péritonéales, il est encore permis d'intervenir, et d'autant plus rapidement que la mort semble plus prochaine. Lorsque le sang coule, il faut l'arrêter. Cela est vrai partout et toujours. Je sais bien qu'une laparotomie exploratrice n'est pas une opération insignifiante. En dehors des dangers d'infection qu'il est permis de ne plus compter, il y a le shock opératoire, dont il faut au contraire tenir grand compte, et qui, venant s'ajouter à la dépression causée par l'hémorragie, peut précipiter le dénoûment. Mais c'est une chance qu'il faut courir, d'autant plus qu'on ne risque guère d'aggraver l'état d'un malade déjà condamné, et qu'il est permis de réduire au minimum l'ébranlement causé par l'opération. D'ailleurs, si le blessé est assez bas pour avoir perdu connaissance, l'anesthésie n'est pas nécessaire. Dans le cas contraire quelques gouttes de chloroforme, ou mieux encore, à mon avis, quelques inhalations d'éther, qui agissent plus vite, suffisent à l'endormir. Enfin

on peut au besoin faire une incision exploratrice à la cocaïne. Pour ma part, je l'ai faite et m'en suis bien trouvé. Le péritoine ouvert, si on le trouve plein de sang et si on juge qu'il y aura des manœuvres délicates et douloureuses à accomplir pour rechercher la source de l'hémorragie et arrêter le sang, rien n'empêche d'endormir immédiatement le blessé. Si, au contraire, la cavité péritonéale semble saine, s'il n'y a pas de sang, s'il n'y a rien de suspect, on referme immédiatement la petite incision ainsi faite, et c'est là une intervention vraiment trop simple pour que, même dans les cas où elle a été inutile et où on n'a rien trouvé, elle ait pu être bien nuisible au malade.

Je ne puis insister davantage sur cette discussion des indications opératoires, et je crois, en somme, que cette question discutée à propos des contusions abdominales (Voy. t. VII) peut se résumer en quelques mots : puisque, dans presque tous les cas de contusion grave de l'abdomen, il est impossible de porter un diagnostic précis des lésions profondes, et puisqu'il est avéré que celles-ci sont sinon constantes, au moins très fréquentes, il faudra, de propos délibéré, pour peu que la contusion ait été violente, et surtout s'il y a profondément une douleur localisée, signe presque certain de lésion viscérale, pratiquer la laparotomie exploratrice.

Les cas où l'on est intervenu ne sont pas encore nombreux, mais, en revanche, ils sont encourageants. J'ai, pour ma part, à mon actif un cas de guérison (1). J'ai laparotomisé, dans le service de Reclus, trois heures après l'accident, un homme qui avait reçu un coup de pied de cheval dans l'hypocondre droit. Son état paraissait grave. La laparotomie médiane me montra le péritoine inondé de sang. Une incision transversale branchée sur la première et allant vers le milieu du rebord costal me permit de voir la source de l'hémorragie. La vésicule biliaire était décollée, mais non rompue, et ne tenait plus que par un lambeau péritonéal. Au niveau du point où elle avait été arrachée, le tissu hépatique, à nu, saignait en nappe, et près du bord antérieur une artériole donnait un jet de sang d'au moins un millimètre et demi de diamètre. Je tamponnai la surface hépatique et je mis une pince à demeure sur le bord antérieur du foie. Quarante-huit heures après, j'enlevai la pince et la mèche de gaze et la guérison est survenue sans incident.

Dalton, Millau, Zeidler, Zoledziowski (2), Guinard (3) ont eu, eux aussi, des guérisons, et si Czerny, Kronlein, Page, Schlatter ont eu des morts, on n'en trouve pas moins, sur douze cas, cinq morts seule-

(1) J.-L. Faure, *Gaz. hebdom.* Paris, 13 août 1896.

(2) Cités par Terrier et Auvray, *Revue de chir.*, 1896, p. 764 (avec indications bibliogr.).

(3) Guinard, *Soc. de chir.*, 26 mai 1897.

ment et sept guérisons. Si j'ajoute que sur les cinq morts il en est quatre au moins qui sont survenues après des interventions tardives (trente heures, deux jours après l'accident), on reconnaîtra que ces résultats peuvent être considérés comme remarquables. De plus, dans un de ces cas malheureux, les lésions étaient très considérables, et le foie était presque séparé en deux moitiés. Dans un autre, il y avait une lacération profonde de sa face supérieure et une rupture du rein.

La mort n'est donc survenue que lorsque les lésions étaient énormes, ou encore dans des cas où l'intervention a été tardive. Lorsque la laparotomie a été précoce, le succès a été complet.

Cette statistique est, il est vrai, encore bien peu importante, elle n'en montre pas moins que l'opération hâtive donne d'excellents résultats, que là est la bonne voie et que c'est dans cette voie qu'il faut persévérer.

La laparotomie une fois admise, je crois qu'il faut donner la préférence à la laparotomie médiane. Elle seule, dans ces cas où le diagnostic est toujours hésitant, permet une exploration méthodique et complète. Si on la juge insuffisante, si les manœuvres sont incommodes, si la déchirure hépatique paraît inaccesible, comme dans le cas que je viens de rapporter, une incision transversale tombant sur la première, donnera tout le jour et toute la commodité nécessaires, avantages bien suffisants pour qu'on puisse courir les risques d'une éventration ultérieure, d'ailleurs problématique.

Peut-être, si la rupture était en forme de fente régulière, pourrait-on essayer d'en rapprocher les lèvres par une suture au catgut pratiquée avec les précautions que j'indiquerai en décrivant le traitement des plaies. Je n'y vois aucun inconvénient et cette conduite a donné à Guinard un beau succès. Mais si la meurtrissure ou la déchirure est irrégulière, si le sang coule en nappe à sa surface, il sera plus rapide et plus prudent de la tamponner avec une longue mèche de gaze stérilisée qu'on laissera en place au moins quarante-huit heures. Si, sur le bord du foie, on rencontre un jet artériel, comme cela m'est arrivé, peut-être pourrait-on tenter de le lier, mais je craindrais, dans ce tissu friable, que la ligature ne lâchât, et c'est d'ailleurs perdre son temps et prolonger inutilement une opération qui aura d'autant plus de chance de réussir qu'elle sera plus courte. Une pince à demeure me paraît devoir parfaitement suffire. Je m'en suis servi et m'en suis bien trouvé.

Il va sans dire que l'état général du blessé sera vigoureusement soutenu. Comme pour les contusions légères, on mettra le malade au repos absolu, à la diète, à l'opium, mais en même temps on le réchauffera, on le remontera par tous les moyens, par l'éther, par la caféine et par les injections de sérum artificiel, qui paraissent actuellement donner de si bons résultats.

## 2° PLAIES DU FOIE.

Les plaies du foie (1) diffèrent essentiellement des contusions en ce que le foyer malade communique, par un trajet plus ou moins direct, avec l'extérieur. Dans toute plaie l'infection sera donc possible, elle sera même facile, et c'est précisément la fréquence des complications microbiennes qui distingue les plaies du foie des simples contusions et donne à ce genre de lésions traumatiques une allure particulière.

**Étiologie.** — Les plaies du foie sont presque toujours des plaies de guerre. Dans la pratique civile on en rencontre relativement peu. Elles sont cependant loin d'être rares. Le volume de la glande et sa grande surface expliquent aisément cette fréquence, mais elles diffèrent singulièrement les unes des autres suivant la cause qui les a produites. Ici, comme ailleurs, en effet, on retrouve la vieille division en plaies par *instruments piquants*, et plaies par *instruments tranchants*. Mais il est une troisième catégorie de plaies, qui ne sont ni les moins graves, ni les moins fréquentes et réclament à ce titre, une description spéciale : ce sont les *plaies par armes à feu*.

Cette simple classification indique d'elle-même la nature des instruments vulnérants. Épées, baïonnettes pour les piqûres, sabres de tous modèles et couteaux de toute forme pour les coupures, balles de fusils ou de revolvers, éclats d'obus, etc., tels sont les instruments le plus communément en cause. Il peut y avoir encore des plaies provoquées par les objets les plus divers, comme dans le cas de Gann, sur lequel j'aurai à revenir, et où ce fut un harpon qui pénétra dans la profondeur du foie.

Bien souvent, aussi, il s'agit de plaies chirurgicales. Ce sont alors presque toujours des piqûres consécutives à des ponctions exploratrices ou thérapeutiques, parfois de véritables sections, soit au bistouri, soit au thermocautère.

Les plaies qui intéressent le foie siègent presque toujours dans la région thoracique et non dans la région abdominale. Le foie est, en effet, presque entièrement situé au-dessus du rebord inférieur des côtes. S'il le dépasse souvent vers le bas de deux ou trois centimètres, entrant ainsi en contact avec la paroi abdominale proprement dite, il remonte très haut jusqu'au niveau de la 5e ou de la 6e côte droite ; plus exactement, sa limite supérieure répond au 5e espace intercostal sur la ligne mammaire, au 7e, un peu plus en dehors, sur la ligne axillaire, et enfin au 10e tout à fait en arrière, près de la colonne vertébrale. Le foie est, il est vrai, séparé en ce point de la paroi costale par le diaphragme et le sinus pleural costo-diaphragmatique.

(1) Voir, pour cet article, comme pour le précédent, le mémoire de Terrier et Auvray, in *Revue de chir.*, 1896, p. 718 et 1897, p. 16.

Il n'en est pas moins vrai que ce sont le plus souvent les plaies profondes de cette région qui intéressent le foie, en blessant au passage la plèvre, le diaphragme, et parfois le poumon. Des blessures siégeant sur la paroi abdominale peuvent également pénétrer jusqu'au foie, surtout si l'instrument vulnérant, traversant la paroi à 7 ou 8 centimètres, par exemple, au-dessous des fausses côtes, présente une inclinaison favorable et monte obliquement vers les profondeurs de l'hypocondre. Enfin les plaies de la région épigastrique, même lorsqu'elles sont produites par un agent qui frappe normalement la paroi, intéressent tout naturellement le lobe gauche, qui est, en ce point, situé immédiatement derrière elle. On conçoit enfin que, surtout dans les blessures par armes à feu, une plaie dont l'orifice cutané est situé très loin de la région hépatique, puisse, suivant son inclinaison et après un trajet plus ou moins direct, parvenir jusqu'au foie.

Enfin le plus ou moins grand volume du foie, qu'il soit physiologique, comme chez l'enfant, ou qu'il dépende de quelque affection morbide, son abaissement pendant l'inspiration, etc., sont autant de circonstances qui peuvent influer sur l'importance et la facilité de ses blessures.

**Anatomie pathologique.** — Le foie est rarement blessé seul. Ainsi que je viens de le dire, lorsque la blessure siège à la paroi costale, la plèvre droite et souvent le poumon, toujours le diaphragme, sont blessés avec lui. Plus rarement, si la blessure intéresse le côté gauche, la plèvre et le poumon gauche, le péricarde et le cœur lui-même peuvent être atteints, mais dans ce cas la lésion hépatique passe au second rang et est d'ailleurs le plus souvent méconnue.

Lorsque la plaie siège sur la paroi abdominale, les viscères voisins, intestin, côlon, et surtout estomac peuvent être blessés. Enfin diverses plaies et surtout celles de la région lombaire peuvent atteindre en même temps le foie et le rein droit.

Les lésions du foie lui-même varient infiniment, suivant la nature de la plaie.

Lorsqu'il s'agit d'une plaie par instrument piquant, les désordres, qui varient d'ailleurs avec le calibre de l'instrument, trocart, aiguille, épée, etc., sont en général minimes, les gros vaisseaux sont presque toujours respectés, les hémorragies peu abondantes et la réparation facile.

Dans les plaies par instruments tranchants, les lésions, qui ne sont autre chose que des coupures, des sections plus ou moins nettes de longueur et de profondeur variables, peuvent tantôt n'intéresser qu'une faible épaisseur du foie, tantôt, au contraire, le diviser sur presque toute sa hauteur. Ici les lésions vasculaires sont plus encore à redouter que dans les contusions, et même dans les ruptures étendues. Les vaisseaux, en effet, sont nettement sectionnés, les rameaux

artériels et veineux, les branches des veines sus-hépatiques surtout, adhérentes aux tissus ambiants et béantes à la coupe peuvent donner lieu, plus encore que celles de la veine porte, à des hémorragies formidables et rapidement mortelles. On sait que dans le cas du président Carnot, pour ne citer que cet exemple tristement célèbre, la lame du poignard, pénétrant dans le lobe gauche à 5 ou 6 millimètres environ du ligament suspenseur, perfora l'organe de gauche à droite et de haut en bas, sur une longueur de 11 à 12 centimètres, en blessant sur son passage la branche droite de la veine porte, qu'elle traversa de part en part.

Dans les plaies par coups de couteau, assez fréquentes, on rencontre des lésions qui, suivant la largueur de la lame, suivant la façon dont a été porté le coup, tiennent à la fois de la section et de la piqûre. Ces plaies, dont la profondeur est variable, peuvent intéresser le foie dans toute son épaisseur, et la lame, entrant par la face convexe, peut fort bien ressortir par la face concave. C'est là un détail très important au point de vue du traitement et sur lequel je reviendrai plus loin. Enfin la lame sortant par la face concave, après avoir au passage produit des désordres variables, peut aller blesser des organes sous-jacents, vésicule biliaire, estomac, vaisseaux du hile, veine cave elle-même.

Les armes à feu, suivant le volume, la forme et surtout la vitesse des projectiles, déterminent les lésions les plus variées. Un éclat d'obus peut broyer le foie tout entier et le transformer en une bouillie sanglante qui fait issue au dehors à travers le flanc déchiré, une petite balle de revolver peut, au contraire, ne causer que des lésions minimes et même rester à demeure dans le foie pendant un temps indéfini et sans provoquer d'accidents. Les projectiles ordinaires, les balles et surtout les balles de faible diamètre, qui sont animés d'une vitesse beaucoup plus considérable que les anciens projectiles, peuvent causer des lésions effroyables. Dans ces dernières années les chirurgiens militaires se sont appliqués à déterminer, pour le foie comme pour les autres organes, l'importance des plaies causées par les projectiles des fusils de petit calibre.

On sait que l'importance des lésions dépend en grande partie de la vitesse du projectile au moment de la blessure. Avec les vitesses faibles il peut y avoir de simples contusions, plus souvent des perforations, quelquefois de véritables gouttières superficielles, des échancrures plus ou moins profondes. Quand le foie est perforé de part en part, le diamètre de la perforation est en général faible, régulier, égal à celui de la balle. L'orifice d'entrée est plus ou moins circulaire, moins grand que l'orifice de sortie, qui est, lui, souvent déchiré, triangulaire, etc. Quand la vitesse du projectile est considérable, et surtout avec les vitesses énormes des petits projectiles à trajectoire très étendue, il peut y avoir des effets explosifs, des trajets

coniques largement ouverts et même un véritable éclatement de l'organe (1).

L'expérience des guerres récentes et en particulier de la guerre d'Abyssinie, autorise cependant à penser que les blessures des balles de fusil de trop petit calibre sont plus régulières et moins graves que celles des projectiles lancés par les armes de calibre moyen.

Il va sans dire que les projectiles divers dont je viens de parler peuvent, en même temps que le foie, blesser les organes les plus variés, entraîner avec eux des corps étrangers, des lambeaux de vêtements qui viennent compliquer singulièrement la lésion principale.

**Symptômes et diagnostic.** — Les phénomènes généraux sont souvent assez graves pour dominer complètement la scène, et je ne veux point répéter ici mot pour mot ce que j'ai dit plus haut, à propos des contusions du foie. Le blessé, du fait de la violence de la blessure, du fait surtout de l'abondance de l'hémorragie, peut être dans un état de dépression profonde. Le shock, analogue à celui qui peut accompagner toutes les plaies de l'abdomen, ne fournit par lui-même aucune indication sur l'état dans lequel se trouve le foie. Je ne dirai donc rien sur ces signes généraux communs à toutes les plaies et à tous les traumatismes de l'abdomen.

Dans un certain nombre de cas, il est possible de porter relativement à la blessure ou à l'intégrité du foie un diagnostic assez ferme pour permettre de décider de la conduite à tenir et pour légitimer au besoin une intervention.

Il est des cas, rares il est vrai, où la blessure du foie est évidente. Lorsque la plaie est large et béante, on peut parfois apercevoir directement entre ses lèvres le foie blessé. Il peut même faire hernie dans la plaie, et des observations ont été publiées relatant la résection d'une portion de ce viscère qui faisait saillie au dehors. Ce sont là des cas exceptionnels, et, en général, la blessure extérieure est de dimensions trop restreintes pour permettre de voir si, dans la profondeur, le foie est indemne, ou s'il est au contraire plus ou moins grièvement atteint.

L'examen minutieux de la plaie et l'étude attentive des circonstances qui ont accompagné la blessure, de la position exacte du blessé au moment où il a été frappé, de la forme, de la dimension et surtout de la direction de l'instrument vulnérant, peuvent être d'un grand secours. Il est évident qu'une plaie de la région costale vulnérable dont j'ai donné plus haut les limites, pénétrant horizontalement à une profondeur de 12 à 15 centimètres aura de grandes chances pour intéresser le foie en même temps que la plèvre et le diaphragme. De même une plaie traversant la paroi abdominale au-dessous du rebord costal droit pourra pénétrer jusqu'au foie si l'instrument qui l'a

(1) Delorme, Traité de chirurgie de guerre, t. II, 1893, p. 787.

produite était obliquement dirigé en haut et en arrière. Il y a là de multiples éléments d'appréciation qui varient avec chaque cas particulier mais qui permettront bien souvent de porter un diagnostic précis.

Les plaies du foie s'accompagnent toujours d'*hémorragie*. Souvent insignifiante dans les piqûres ou les plaies étroites qui peuvent n'avoir intéressé aucun vaisseau important, et où l'écoulement sanguin s'arrête de lui-même à la suite du simple accolement des lèvres de la plaie dû à l'élasticité même du tissu hépatique, elle peut, au contraire devenir très grave dans les plaies un peu étendues ou dans celles qui, malgré leur peu de largeur, intéressent quelque gros vaisseau. Dans les plaies par armes à feu, où la division du tissu et des vaisseaux est moins nette, l'hémorragie est moins redoutable que dans les plaies par instruments tranchants. Dans la statistique de L. Mayer, la mort par hémorragie serait survenue 5 fois sur 61 cas, soit 8,2 p. 100, à la suite de plaies par armes à feu. Les plaies par armes blanches, auraient, elles, provoqué une hémorragie mortelle dans 5 cas sur 46, soit 10,8 p. 100. Dans cette série la différence n'est que de près de 3 p. 100. Je crois qu'en réalité elle doit être plus considérable, au moins pour les plaies de quelque importance.

L'hémorragie, qui peut se faire en partie par la plaie, mais qui se fait surtout dans la cavité péritonéale, est donc un signe important, mais qui n'a rien de pathognomonique : la blessure de quelque gros vaisseau profond, et on sait qu'ils ne manquent pas dans le voisinage du foie, donne lieu aux mêmes phénomènes d'hémorragie interne rapide ou lente, suivant l'importance de la blessure, et c'est encore là un signe sur lequel il est impossible de baser un diagnostic certain.

J'en dirai autant de divers autres symptômes inconstants et qui, s'ils peuvent faire penser à une lésion du foie, même lorsque la plaie extérieure est assez éloignée, ne peuvent cependant jamais permettre d'affirmer qu'elle existe : la *douleur*, avec ses irradiations habituelles vers l'épaule droite et l'appendice xiphoïde, le *hoquet*, qui indique surtout la participation du diaphragme, l'*anxiété respiratoire*, qui a la même signification, les *vomissements bilieux*, qui se voient dans tous les traumatismes abdominaux, l'*ictère*, d'ailleurs rare, et qui ne se montre guère que dans les coups de feu (11 fois sur 66 cas, Ludwig Mayer). Le mécanisme en est assez mal connu, mais on comprend fort bien qu'il puisse apparaître, soit à la suite d'une poussée congestive du côté du foie, soit même après quelque lésion directe ou quelque compression des voies biliaires intra-hépatiques.

Il n'y a en réalité qu'un seul signe pathognomonique d'une blessure du foie. C'est l'*écoulement de bile* par la plaie. Encore est-il extrêmement difficile de décider, dans la plupart des cas, si cet écoulement de bile est dû à une blessure des canalicules biliaires intra-hépatiques, ou au contraire à une lésion des canaux extra-hépatiques ou de la vésicule. Dans l'immense majorité des cas il ne renseigne

que sur un fait, la blessure du foie ou des voies biliaires. C'est évidemment déjà beaucoup. Peut-être pourrait-on pousser plus loin l'analyse. Il est évident qu'un écoulement de bile presque pure, surtout s'il est un peu abondant, est plutôt en rapport avec une blessure de la vésicule ou des canaux extra-hépatiques. Au contraire un léger écoulement biliaire, accompagné d'un suintement sanguin continu, indiquera de préférence la blessure de quelque canalicule intra-glandulaire, ce qui implique nécessairement la blessure de la glande elle-même.

La bile, de même qu'elle peut s'écouler au dehors, peut couler dans le péritoine. Je reviendrai sur ce point en m'occupant des lésions des voies biliaires. On attribuait jadis beaucoup d'importance à cet écoulement intra-péritonéal de la bile, qu'on croyait susceptible de provoquer presque fatalement la péritonite. Nous savons aujourd'hui ce qu'il en faut penser, et comment la séreuse péritonéale supporte la bile et même l'absorbe, à condition toutefois qu'elle soit aseptique.

Quoi qu'il en soit le *diagnostic* des plaies du foie est souvent des plus difficiles. Lorsque l'examen de la plaie extérieure et l'étude des conditions dans lesquelles elle s'est produite ne permettront pas de reconnaître la blessure profonde, ou même de la soupçonner, elle passera la plupart du temps inaperçue. Le malade pourra même présenter les signes d'une grave hémorragie interne provenant du foie sans qu'on puisse toujours penser à la blessure de cet organe. Il est probable, il est même certain que bien souvent, dans des cas qui se terminent par la guérison, la blessure du foie reste méconnue.

On peut dire cependant que, dans le cas de blessure profonde de la région hépatique, un phénomène, si léger soit-il, qui peut se rapporter à quelque trouble du foie, établit une forte présomption en faveur de la blessure de cet organe. Une hémorragie continue, surtout si elle se fait jour par la plaie, qu'il est facile d'explorer, est un signe presque certain de blessure du foie, et même de blessure de la face convexe, les blessures de la face concave, où les vaisseaux sont en général plus gros, donnant surtout lieu à des hémorragies intra-péritonéales.

Enfin, dans certains cas, il ne suffira pas de reconnaître une plaie du foie, il faudra encore reconnaître son importance, tâcher de se rendre compte de sa longueur, de savoir surtout si elle traverse le foie de part en part, si elle n'atteint pas d'autres organes, etc. Mais c'est là un diagnostic qui ne sera possible que lorsqu'on aura ouvert le ventre pour aller voir d'où le sang coule.

**Marche et complications.** — Hors les cas de mort rapide ou lente à la suite de l'hémorragie, la guérison des plaies du foie est la règle. Nous savons que la réparation du tissu hépatique, très vasculaire et bien vivant, est extrêmement rapide. Il n'y a donc aucune espèce de raison pour que le foie blessé ne se cicatrise pas vite — et c'est ce qui arrive. Mais il faut, pour que se produise cette éventualité

heureuse et certainement très fréquente, il faut que la blessure remplisse une condition capitale. Il faut *qu'elle ne soit pas infectée.* Assurément ce n'est point là un condition absolue, et nombre de blessures accompagnées ou suivies d'infections guérissent, et guérissent vite. Mais dans les plaies du foie comme dans les autres plaies, lorsqu'il se produit des complications, ce sont, à de rares exceptions près, des complications infectieuses.

Et c'est ici la grande différence entre les plaies du foie et les simples contusions. C'est ici qu'à lésions égales on peut voir les deux ordres de blessures évoluer de façon bien différente.

Presque toujours, toujours même pourrait-on dire, l'arme ou le projectile qui va blesser le foie y entraîne des germes, souvent des débris de vêtements. Il n'y a donc pas, pour ainsi dire, de plaies du foie parfaitement aseptique, en dehors, bien entendu, des plaies opératoires.

Heureusement, le tissu hépatique se défend contre l'infection et presque toujours victorieusement ; les germes sont rapidement détruits et la cicatrisation s'opère après une suppuration parfois insignifiante, dont des adhérences rapides ont protégé le péritoine.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et des complications septiques peuvent évoluer qui viennent aggraver la situation et provoquent trop souvent un dénouement fatal.

En premier lieu, l'*hépatite suppurée*, l'*abcès du foie*, sur lequel j'aurai plus loin à revenir. Cet abcès du foie peut évidemment guérir, soit spontanément, ce qui est exceptionnel, en s'ouvrant au dehors au niveau de la plaie, ou encore en crevant dans quelque cavité naturelle, estomac, intestin ou bronches, soit après une intervention chirurgicale, intervention qui consiste à donner issue au pus dans des conditions favorables. Mais le plus souvent, abandonné à lui-même, il se termine par la mort.

La deuxième complication est plus grave encore. C'est la *péritonite.* Celle-ci peut être localisée ; elle peut se traduire par un abcès sous-phrénique, une périhépatite suppurée limitée par des adhérences et qu'une intervention opportune peut encore, bien que rarement, conduire à la guérison ; elle peut enfin être diffuse, et c'est la mort presque certaine.

Je n'insisterai pas ici sur son mécanisme, qui n'a rien de spécial ; elle n'est pas due particulièrement à la plaie du foie, mais plutôt à la plaie du péritoine, au moins lorsqu'elle se développe dans le premier jour ; plus tard, elle peut être provoquée par l'extension d'une suppuration hépatique, la rupture d'un abcès du foie, etc. Il est évident aussi que, dans les premiers jours, l'hémorragie intrapéritonéale due à la blessure du foie, crée une condition favorable au développement de l'infection péritonéale en constituant un milieu fertile où se développeront facilement les microorganismes de la suppuration.

Je ne dirai rien de quelques complications rares comme la *fistule biliaire*, dont il sera plus longuement parlé dans la suite.

Ces diverses considérations me permettront d'être bref sur le *pronostic*. Il est évident qu'il dépend absolument de l'importance de la blessure, et surtout de la nature et du calibre des vaisseaux ouverts. Dès qu'ils sont un peu considérables, le pronostic et même le pronostic immédiat est grave, puisque la mort peut être rapide. Si, au contraire, la plaie ne s'accompagne pas d'une hémorragie sérieuse, le pronostic devient presque bénin, puisqu'on n'a plus guère à craindre que les complications infectieuses, qui bien souvent ne se produisent pas, que nous pouvons dans bien des cas prévenir, et qu'il est aujourd'hui permis, grâce aux armes que nous possédons contre elles, de ne plus redouter outre mesure.

**Traitement.** — Les règles du traitement des plaies du foie me semblent plus simples à établir que celles du traitement des contusions du même organe. Il ne s'agit pas ici, en effet, d'aller, comme pour la simple contusion, ouvrir de propos délibéré un péritoine dans lequel on est exposé à ne rencontrer aucune lésion. Ici le péritoine est ouvert, et l'intervention ne demande, dans la plupart des cas, comme opération préliminaire, que l'agrandissement et par la même occasion la régularisation et le nettoyage d'une plaie déjà existante.

Il y a donc ici, de toute évidence, des cas où il faut intervenir. Reste à déterminer quels sont ces cas, et quels sont, au contraire, ceux où il est préférable de s'abstenir. Il est tout d'abord une série de cas dans lesquels la conduite à tenir est des plus simples. Ce sont tous ceux où une plaie du foie soupçonnée ou même certaine ne donne lieu à aucun symptôme alarmant. Dans ces conditions, après avoir traité comme il convient la plaie extérieure, après l'avoir nettoyée, aseptisée, suturée, et au besoin drainée, si on a le moindre doute sur la possibilité d'une suppuration, on mettra le malade au repos le plus absolu, on lui prescrira une diète sévère de façon à éviter du côté du foie la congestion qu'y détermine la digestion, on lui prescrira l'opium pour immobiliser son intestin, on lui injectera, s'il souffre trop, un centigramme de morphine — et on attendra.

En général, les choses n'iront pas plus loin. La légère hémorragie du foie s'étant arrêtée d'elle-même, la guérison surviendra rapidement, la plaie extérieure évoluant simplement, comme une plaie non pénétrante. Si, au bout de quelques jours, la fièvre apparaît, si un abcès menace de se développer, on agira en conséquence, mais ce n'est plus alors en face d'une plaie que l'on se trouvera, c'est en face d'un abcès du foie, et nous verrons dans un chapitre ultérieur quelle est la ligne de conduite à laquelle il faudra s'astreindre.

Dans les cas graves, il n'en est pas de même, et le devoir du chirurgien n'est pas toujours aussi simple.

Si la plaie est large, comme il peut arriver dans les blessures de

guerre, si l'on a sous les yeux, ce qui en somme est rare, les lésions hépatiques, il est absolument évident que ce devoir sera tout tracé.

Si le foie fait hernie dans la plaie et qu'il paraisse à peu près sain, on n'a qu'à le nettoyer et à le réduire en l'accompagnant toutefois d'une mèche de gaze destinée à maintenir la communication entre la surface et l'extérieur, au cas où quelque suppuration consécutive à l'infection première viendrait à se produire ; si la partie herniée est meurtrie, dilacérée, on la réséquera ainsi que l'avaient déjà conseillé et pratiqué les anciens chirurgiens. Suivant l'importance de la portion à exciser, et par crainte de l'hémorragie, on pourra avoir recours, pour cette résection, soit à la ligature immédiate au catgut ou à la soie, ligature en chaîne permettant d'exciser toute la portion du foie située en dehors d'elle, mais applicable seulement lorsque la tranche hépatique est assez mince, soit à la ligature élastique. En tout cas, il sera prudent de fixer dans la plaie le pédicule ainsi obtenu, de façon à l'avoir sous l'œil et sous la main en cas d'hémorragie. Du reste, j'étudierai plus loin cette question de la résection d'une certaine quantité de tissu hépatique.

Si le foie, tout en restant profondément dans la cavité abdominale, apparaît blessé et saignant, au fond d'une large plaie, il est encore évident que le malade ne pourra que gagner à une intervention chirurgicale qui, d'ailleurs, se bornera au nettoyage de toutes les parties visibles et par conséquent souillées, à l'enlèvement des caillots, au tamponnement des parties saignantes, à la régularisation, au drainage et à la désinfection de la plaie.

La conduite à tenir ne peut donner lieu à discussion que dans un seul cas. Lorsque, avec une plaie relativement étroite et dont l'exploration ne donne aucun renseignement précis, le malade présente des phénomènes graves, et ici, phénomènes graves veut dire phénomènes d'hémorragie interne, et pas autre chose, que faut-il faire? Faut-il se borner à un traitement médical, et, par le repos, l'opium, la glace, l'ergotine en injections hypodermiques, etc., tâcher d'arrêter l'hémorragie et de parer aux accidents, ou bien faut-il aller hardiment chercher d'où vient le sang, et pratiquer une intervention qui, si elle peut sauver le blessé, peut aussi, malheureusement, aggraver sa situation.

Eh bien, je crois qu'aujourd'hui la question est tranchée et que l'abstention, qui jadis était la règle, doit être aujourd'hui formellement condamnée. Il faut agir. Si le foie est supposé blessé et que l'état du malade semble grave du fait de l'hémorragie, par tous les moyens possibles on ira arrêter le sang. Telle a été ma conclusion à propos des simples contusions du foie (Voy. p. 154). Je n'en saurais ici formuler une autre. L'argument tiré des inconvénients qu'il peut y avoir à ouvrir le péritoine n'existe plus ici — il est ouvert par

avance et une intervention sur le foyer du mal ne saurait que contribuer à le mettre dans de meilleures conditions d'asepsie et par conséquent de guérison.

Une intervention peut avoir des inconvénients, toute question d'infection péritonéale mise à part. L'anesthésie, les recherches intrapéritonéales prolongées peuvent, chez un malade déjà très affaibli, amener une issue fatale. Malgré cet argument qui ne manque pas d'importance, il me paraît aujourd'hui certain, je le répète, qu'en présence de phénomènes inquiétants il faut agir.

D'ailleurs, les faits sont là et dans la plupart des cas de plaie du foie où les chirurgiens ont jugé à propos d'intervenir, le succès a couronné leur tentative. S'il est arrivé que certains blessés ont succombé après l'intervention, il est permis de dire que c'est malgré elle, et non à cause d'elle.

Dalton, Escher, Adler, Brenner, Jones, Potempski, Gann, d'autres encore (1) ont guéri leurs malades, et si A. Broca a perdu les siens, ses observations ont au moins montré que le tamponnement avait été efficace, et que là où il avait été fait, l'hémorragie s'était arrêtée. Mais dans un cas elle continua par une plaie de la face inférieure du foie traversé de part en part, et qui avait échappé aux recherches. C'est cette hémorragie qui tua le malade que l'intervention faillit sauver.

Dans le cas douloureux du président Carnot, l'hémorragie, arrêtée un instant par un tamponnement à la gaze iodoformée, ne se reproduisit que par suite de la blessure de la veine porte, qui ne put être oblitérée.

Parmi les cas cités plus haut, ceux d'Adler (2) et de Gann (3) sont des plus remarquables. Adler sutura le foie à travers la plèvre et le diaphragme, après avoir réséqué la 11e côte. Quant au cas de Gann, il est extraordinaire et montre, en même temps que la tolérance du foie et sa résistance à l'infection, l'importance des interventions que l'on peut tenter avec lui. Il s'agit d'un pêcheur accidentellement tombé sur son harpon : celui-ci, pénétrant sous les côtes droites, s'enfonça dans le foie de près de 15 centimètres. Après laparotomie, la main introduite derrière le foie sentait l'extrémité du harpon au niveau du bord postérieur. Il fut très difficile à extraire à cause de ses dents qui n'avaient pas moins de 2 centimètres et empêchaient de le retirer par traction directe en arrière. Il put cependant être enlevé. La plaie fut tamponnée et un gros tube à drainage fut laissé en place sur le trajet du harpon. La guérison fut complète en vingt-cinq jours.

Tous ces cas sont fort encourageants et je n'hésite pas à dire qu'il

(1) Voy. Terrier et Auvray, *loc. cit.*, tableaux statistiques.

(2) Adler, *Mercredi médical*, 1891, p. 399.

(3) Gann, Harpoon wood of the Liver; recovery (*The Lancet*, London, 1894, p. 1371).

faut, le cas échéant, imiter la conduite de ces chirurgiens. Quand le sang coule, il faut aller voir d'où il vient.

Je crois qu'il est ici généralement indiqué de pénétrer jusqu'au foie en empruntant la plaie déjà existante. On l'agrandira autant qu'il sera nécessaire, mais on se guidera sur elle pour arriver jusqu'au mal. Cette conduite me paraît infiniment plus simple et plus sûre que celle qui consiste à ouvrir le ventre sur la ligne médiane. Cette dernière voie, recommandée par Terrier et Auvray, me paraît préférable si quelques signes permettent de croire à la blessure simultanée d'autres organes, estomac, intestin, ou si le foie semble être atteint sur sa partie antérieure non loin de la région épigastrique. Dans ces conditions, mieux vaut sans aucun doute ouvrir le ventre sur la ligne blanche afin d'explorer facilement toute la région, quitte à se donner du jour du côté du foie par une incision transversale, coupant les muscles droits et tombant à angle droit sur la première. Mais quand le foie est atteint loin de la ligne blanche, au niveau de son lobe droit ou de son bord postéro-supérieur, l'incision médiane est trop éloignée. D'ailleurs, le siège de la plaie cutanée ne renseigne pas toujours exactement sur le point où le corps vulnérant, dont on ignore l'inclinaison, a atteint le foie. On ne sait où chercher la plaie hépatique et, dans ces conditions, c'est en suivant la blessure qu'on parviendra le plus sûrement sur celle-ci. Au reste, si les difficultés sont trop grandes, on n'hésitera pas un instant à s'aider au besoin d'une incision médiane, si celle qu'on a faite au niveau de la plaie paraît insuffisante.

On suivra donc le trajet de la blessure, au besoin à travers la plèvre, comme l'a fait Adler, et en faisant sauter une ou deux côtes; la blessure du foie reconnue, on pourra la suturer au catgut avec des aiguilles mousses, si elle est régulière et si ses lèvres semblent devoir facilement s'accoler. C'est une excellente pratique, et qui, dans les quelques cas où elle a été employée, a donné une forte proportion de succès. Mais, si le foie est trop friable, si la plaie est irrégulière, anfractueuse, on se trouvera mieux du tamponnement à la gaze aseptique. La gaze enlevée au bout de trente-six, quarante-huit heures, ou même davantage, sera remplacée par un drain qui assurera l'écoulement des liquides et la cicatrisation régulière de la plaie, de la profondeur vers la superficie.

Il faut toujours songer à examiner la face inférieure du foie, qui peut être souvent traversé de part en part. Dans ces conditions, le sang coule par la plaie de la face concave, après tamponnement de la plaie de la face convexe. A. Broca a perdu un de ses malades pour n'avoir pas vu cette plaie de la face concave.

On pourrait au besoin, comme je l'ai fait dans une hémorragie par contusion, laisser une pince à demeure sur le foie, qu'il faut traiter en

somme comme tous les autres tissus, en se souvenant seulement qu'il est beaucoup plus vasculaire et beaucoup plus friable.

Certaines hémorragies superficielles difficiles à tamponner pourront être arrêtées par le thermocautère, ou peut-être encore, ce qui n'est possible que dans des conditions tout à fait spéciales, par la méthode de Sneguireff, qui dirige sur la surface saignante un jet de vapeur sous pression. On ferme ensuite la brèche cutanée en ne laissant que le passage nécessaire aux mèches de gaze ou au drain.

Ce traitement énergique a donné des résultats remarquables puisque, sur vingt cas d'intervention, il y a eu quinze guérisons et cinq morts. Si j'ajoute les deux cas d'Escher et de Gann non signalés par Terrier et Auvray, nous arrivons au total de dix-sept guérisons contre cinq insuccès, soit environ 77 p. 100 de cas heureux. Je crois qu'il faut en grande partie attribuer ce résultat remarquable à la précocité de l'intervention qui a été presque constante (dix-neuf fois sur vingt, d'après Terrier et Auvray). Encore faut-il ajouter qu'en aucun cas la mort n'a été imputable à l'acte opératoire. Dalton a perdu sur la table d'opération un malade qui serait évidemment mort de l'hémorragie qui n'a pu être arrêtée. Le président Carnot a succombé, entre les mains de Poncet, à la blessure de la veine porte qui n'avait pu être reconnue : encore est-il certain, d'après les détails de cette observation, encore présente à toutes les mémoires, que l'intervention a retardé la mort en permettant d'exercer directement sur le foie une pression qui a momentanément fermé la perforation de la veine porte. Les deux malades de Broca ont succombé à la continuation de l'hémorragie, et si l'un d'eux a présenté en même temps une péritonite, il est bien permis de penser qu'elle n'est pas due à l'intervention opératoire. Quant à la péritonite qui a emporté, huit jours après l'opération, le malade de Lupo, elle aurait très probablement tué ce blessé, s'il avait par hasard survécu à son hémorragie, puisqu'il avait en même temps une double perforation du gros intestin.

La statistique des blessures par armes à feu est presque aussi favorable. Sur quatorze cas, Terrier et Auvray relatent dix guérisons, soit 71 p. 100. Dans 12 cas, la laparotomie a été faite moins de vingt-quatre heures après l'accident. Malgré une intervention tardive, la guérison est survenue dans les deux autres cas.

Ici encore, la mort n'est en aucun cas imputable à l'opération. Deux fois, en effet, il y avait en même temps des plaies de l'estomac et de l'intestin, dans le troisième cas de mort, une plaie du poumon avec un litre de sang dans la plèvre, et enfin dans le dernier une plaie de l'aorte, à laquelle il est même étonnant que le malade ait aussi longtemps survécu.

Il n'y a donc pas actuellement d'hésitation possible. En présence d'une plaie du foie, on pratiquera immédiatement la laparotomie, et

celle-ci aura d'autant plus de chances de réussir qu'elle aura été plus précoce.

Si on n'est appelé auprès du malade qu'un certain temps après l'accident, vingt-quatre heures ou davantage, pour fixer un chiffre, et que le blessé ne présente pas de phénomènes d'hémorragie, comme il n'y aura alors à redouter que les accidents infectieux et que ceux-ci peuvent parfaitement ne pas survenir, on pourra attendre en surveillant le malade de très près et en se tenant prêt à intervenir au moindre symptôme inquiétant.

Dans les cas urgents, en même temps que de la plaie, on s'occupera du blessé. On luttera contre les défaillances par l'éther, la caféine, la chaleur, les injections de sérum. On l'alimentera le moins possible, à moins qu'il ne soit trop faible et qu'il n'y ait urgence à le remonter, car il faut craindre toute cause de mouvements intestinaux et de congestion hépatique, et si, au bout de quelques jours, on voit survenir quelque complication septique, on luttera contre elle, pour la circonscrire et pour la guérir.

### 3° PLAIES ET RUPTURES DES VOIES BILIAIRES.

Le plus souvent, les plaies et les ruptures des voies biliaires accompagnent des lésions de même ordre du côté du foie. C'est même une condition absolument nécessaire dans le cas de lésions des voies biliaires intra-hépatiques. Quelquefois les voies biliaires, canaux ou vésicule, peuvent être blessées ou déchirées en dehors du foie, et sans participation de ce dernier organe. Ces cas, d'ailleurs assez rares, se présentent avec une physionomie assez particulière pour mériter une description spéciale. Ceci est surtout vrai pour les ruptures, dont je m'occuperai tout particulièrement ici, les plaies présentant un intérêt beaucoup moindre.

1° **Ruptures.** — Les observations de ruptures des voies biliaires sont assez peu nombreuses. Desrosiers les a presque toutes recueillies dans sa thèse, et Routier, à la Société de chirurgie, a dit à leur sujet d'excellentes choses (1). Enfin Terrier et Auvray les étudient avec soin dans le mémoire dont j'ai déjà parlé, et auquel le lecteur se reportera avec fruit pour une foule de détails, et la plupart des indications bibliographiques.

**Étiologie.** — Toutes les contusions abdominales quelque peu violentes peuvent être incriminées.

Sur 25 cas réunis par Desrosiers, 13 étaient consécutifs à une chute sur le ventre, 10 à un coup violent, 1 à un écrasement par roue de voiture, 1 à une pression par tampon de chemin de fer.

Parfois la cause est étrange ou mal connue. Une fois la rupture

(1) Desrosiers, Rupture des voies biliaires par contusion de l'abdomen, thèse de Paris, 1894. — Routier, *Soc. de chir.*, 7 décembre 1892.

succéda à un coup de poing porté sur le côté gauche. Une fois, dans le cas de Haslam (1), la rupture, constatée à l'autopsie d'un individu opéré quelques heures auparavant d'une hernie étranglée, fut sans doute provoquée par les tractions opérées sur l'intestin, ou encore par les vomissements.

Il va sans dire que l'état des voies biliaires, et particulièrement de la vésicule, a une influence évidente sur la facilité de la rupture. C'est ainsi qu'une vésicule pleine se rompra beaucoup plus aisément qu'une vésicule vide. Il en est de même d'une vésicule malade, aux parois altérées par des calculs; tel était le cas de la vésicule déchirée par un coup de poing dans l'hypocondre gauche. Il peut même y avoir dans ce cas des perforations spontanées, dont les signes seront absolument identiques à ceux des ruptures traumatiques, avec cette différence que le malade ne présentera aucun des symptômes provoqués par la violence initiale. Cureton (2) en a publié une observation probante. Quant au mécanisme de la rupture, il s'agit très probablement, comme le dit Routier, d'une contusion directe par refoulement de la paroi abdominale. Quand la vésicule ou les canaux sont pleins, il peut y avoir un véritable éclatement comme pour la vessie et l'intestin.

Dans le cas que j'ai observé et dont j'ai déjà parlé plus haut (Voy. p. 148), bien que la vésicule n'ait pas été rompue, j'ai pu surprendre, pour ainsi dire, le premier degré de la déchirure. Sous l'action du coup de pied de cheval, la vésicule avait été violemment séparée du foie, auquel elle ne tenait plus que par un lambeau péritonéal. La paroi, décollée, saignante, était amincie et presque réduite à la muqueuse, d'ailleurs distendue par le contenu de la vésicule. Il est évident que, dans ce cas, il s'en est fallu de bien peu qu'il y ait rupture complète.

**Anatomie pathologique.** — Elle est fort mal connue, car les autopsies sont rares. C'est la vésicule qui est le plus souvent rompue. Desrosiers relève neuf cas de rupture de la vésicule pour un cas de rupture du canal hépatique et un cas de rupture du cholédoque. Dans treize autres cas de rupture certaine, les malades ont guéri et les renseignements sont nuls. Il est évident que les lésions peuvent être plus ou moins étendues ; il peut y avoir des ruptures minimes ou larges, des déchirures partielles ou totales d'un canal ou même de la vésicule; ce sont là des détails de peu d'intérêt.

Je ne dirai rien des lésions variables des organes voisins, mais les ruptures des voies biliaires s'accompagnent d'un phénomène constant, qui est caractéristique et qui permet seul de faire leur diagnostic sur le vivant. C'est l'*épanchement de bile* dans la cavité péritonéale. Cet épanchement est d'importance très variable, puisqu'il peut,

(1) Haslam, *The Lancet*. London, 13 nov. 1889 et *Sem. méd.*, 1889, p. 435.
(2) Cureton, *The Lancet*, 1888, p. 866.

comme l'a vu Dixon, n'être pas plus gros qu'un œuf de poule, ou au contraire atteindre un volume extraordinaire, comme dans le cas observé par Uhde, qui trouva 14 litres de bile. Suivant qu'il est plus ou moins ancien, il peut être diffus, libre dans le ventre, ou au contraire enkysté, limité de toutes parts par des fausses membranes, et le péritoine lui-même, suivant la nature de l'épanchement et ses conditions bactériologiques, peut être sain et simplement teinté de vert, ou au contraire enflammé, et présentant les lésions qui accompagnent d'ordinaire la péritonite septique.

**Symptômes et diagnostic.** — Immédiatement après l'accident il est impossible de reconnaître la rupture des voies biliaires. Celle-ci ne possède aucun signe qui lui soit propre et le malade ne présente pas autre chose que l'ensemble des phénomènes qui accompagnent toute lésion grave, toute contusion violente de l'abdomen, choc, pâleur, douleur, petitesse du pouls, etc. : je n'en dirai donc rien, renvoyant à ce que j'ai écrit (p. 148) au sujet de la contusion du foie.

Au bout de quelques jours, il devient possible de reconnaître la rupture, et elle a été reconnue, du vivant du malade, dans la plupart des cas qui ont été publiés.

Il est, en effet, un phénomène important, qui ne tarde pas à faire son apparition, c'est l'*ictère*. Ce signe est rare dans les simples contusions du foie et j'ai dit plus haut que Ludwig Mayer ne l'avait signalé que dans 4,75 p. 100 des cas. Si les voies biliaires sont rompues, l'ictère, loin d'être l'exception, devient au contraire presque la règle. Desrosiers l'a noté 12 fois sur 19 cas, soit dans 63 p. 100 des cas, et cette fréquence extrême s'explique aisément. Il est tout naturel que la bile, coulant librement dans la cavité péritonéale, se résorbe rapidement, grâce aux puissantes facultés d'absorption que possède le péritoine, et aille colorer les tissus. Aussi l'ictère ne tarde-t-il pas, en général, à se montrer. Sur les 12 cas de Desrosiers, 4 fois il apparut dans les trois premiers jours, 2 fois dans la première semaine, 4 fois dans la deuxième et 2 fois seulement plus tard.

Enfin il est un signe capital, pathognomonique et qui seul permet de porter un diagnostic précis. C'est l'*épanchement de bile dans le péritoine*. Il peut ne pas être toujours observé, à cause de ses dimensions minimes. Mais faible ou abondant, il est constant. Il est le plus souvent enkysté et on assiste alors, peu à peu, au développement en un point quelconque du ventre, le plus souvent dans le côté droit, dans le flanc ou dans la fosse iliaque, d'une tuméfaction molle, fluctuante, ayant tous les caractères d'une collection liquide. Il est évident que si on surprend, chez un malade qui a de l'ictère et consécutivement à une contusion violente, la formation d'une tumeur semblable, on sera en droit de penser à une rupture des voies biliaires. En fait, c'est toujours la ponction qui lèvera les derniers doutes. Pour pouvoir affirmer qu'il y a rupture des voies biliaires, il faut *voir* la

bile épanchée. La ponction le permet souvent. Souvent aussi, c'est la laparotomie elle-même, comme dans les cas de Dixon, de Lane, de Routier, de Michaux.

Bien entendu, à mesure que la peau se colore et que l'urine se charge de pigment biliaire, il y a une décoloration plus ou moins complète des matières. Courvoisier prétend même en tirer un signe qui permettrait de préciser le siège de la rupture. Selon lui, la décoloration complète des selles indiquerait une rupture des canaux hépatique ou cholédoque et non une rupture de la vésicule. Cela est logique, car, lorsque la vésicule seule est rompue il est évident qu'une certaine quantité de bile peut encore passer dans l'intestin. Mais je ne sache pas, que pratiquement, ce diagnostic délicat ait jamais été fait.

**Marche. — Pronostic.** — Sur les 25 malades cités par Desrosiers, 12 ont guéri, 13 sont morts. C'est donc là un accident des plus sérieux, d'autant plus sérieux que sur les 13 morts, 3 seulement sont morts rapidement, avec des phénomènes de shock, et dans des conditions où la rupture des voies biliaires n'est intervenue que d'une façon tout à fait secondaire. Mais il en est 10 qui sont bel et bien morts, soit de péritonite, soit à la suite d'un affaiblissement général, et ces deux terminaisons sont imputables exclusivement à l'accident qui nous occupe. On sait que, pour des raisons encore mal connues, et sans doute à cause de la non-élimination des principes toxiques excrétés par le foie, la résorption de la bile provoque un dépérissement graduel. C'est évidemment ce qui se produit dans ces cas de rupture, où la bile versée dans le péritoine est absorbée de nouveau et contribue à empoisonner l'organisme.

La deuxième complication, la péritonite, est, elle, sous la dépendance absolue de l'état de l'appareil biliaire, au moment de l'accident.

Longtemps on a pensé que la bile inondant le péritoine pouvait, et même devait provoquer une péritonite. On sait aujourd'hui que seule la bile infectée peut amener des accidents. Schwarz a fait sur ce point des expériences tout à fait probantes (1). Après avoir ouvert et même en partie excisé la vésicule biliaire à des chiens, il a constaté que la bile coulant dans la cavité péritonéale ne provoquait aucun accident infectieux, alors qu'elle était aseptique. La bile infectée seule engendre la péritonite, résultat d'ailleurs parfaitement conforme à la doctrine moderne de l'infection. Cet écoulement intrapéritonéal n'amène que de l'ictère et un dépérissement progressif, identique à celui qui a été observé sur l'homme et dont j'ai donné plus haut la cause probable. Enfin, fait intéressant, Schwarz a constaté la répara-

(1) Schwarz, Sur les effets de l'épanchement de bile dans la cavité péritonéale, et sur la cicatrisation des plaies de la vésicule biliaire (*Riforma medica*, 10 et 11 octobre 1889).

tion rapide des plaies et même des pertes de substance qu'il avait faites à la vésicule.

L'état d'intégrité et d'asepsie des voies biliaires a donc, en l'espèce, une grande importance, d'autant plus que le diagnostic n'étant jamais fait dès le début, une bile septique aura tout le temps d'inoculer le péritoine et d'amener des accidents mortels.

La guérison, elle aussi, heureusement, n'est pas rare, puisque Desrosiers l'a signalée dans 18 p. 100 des observations, mais elle est en tous cas rarement spontanée, et toutes les fois qu'elle est survenue c'est à la suite d'un traitement actif, laparotomie ou ponction. Il est évident qu'elle a pu survenir dans d'autres cas, mais il est impossible d'en parler, puisqu'en dehors des cas où on a reconnu, par l'autopsie, l'ouverture du ventre, ou la simple ponction, l'épanchement de bile, le diagnostic n'a jamais été fait. Sur 12 cas où la ponction fut faite il y a eu 8 guérisons. Il est évident que, dans ces cas heureux, la lésion s'est réparée peu à peu. Plusieurs ponctions ont été parfois nécessaires et Landerer (1) a enlevé jusqu'à 27 litres de bile en cinq ponctions échelonnées sur un espace de vingt-neuf jours.

**Traitement.** — Le traitement dirigé contre la rupture des voies biliaires est nécessairement toujours tardif, et il n'en saurait être autrement, puisque le diagnostic immédiat est impossible. Au début on traite la contusion abdominale et pas autre chose, puisque c'est elle seule que l'on constate, et si la gravité supposée des lésions profondes fait juger nécessaire la laparotomie immédiate, celle-ci n'est en réalité qu'une laparotomie exploratrice destinée à reconnaître les désordres viscéraux et à les combattre quel que soit leur siège et quelle que soit leur nature.

Dans d'autres cas, et je n'en veux pour preuve que celui de Routier, qui pensait opérer une péritonite tuberculeuse, la laparotomie est dirigée non pas contre une rupture des voies biliaires, méconnue, mais contre une affection d'un autre ordre. Dans ces conditions, il n'y a aucune règle à donner, et l'épanchement de bile une fois reconnu, il ne reste qu'à l'évacuer, le drainer et à se comporter vis-à-vis du foyer malade comme je le dirai dans un instant.

Il est d'autres cas dans lesquels l'affection est bel et bien reconnue, et la rupture diagnostiquée. Ce sont les cas où une ponction exploratrice a ramené de la bile. La conduite à tenir devient ici plus délicate. Faut-il s'en tenir à la ponction qu'on répétera au besoin, ou faut-il, au contraire, agir plus hardiment et pratiquer la laparotomie ? La discussion est ici permise.

En réalité, l'une et l'autre ont donné des succès, et, par une coïncidence curieuse, des succès en nombre exactement semblable. Sur

(1) Landerer, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd XXIX, 1889.

12 cas traités par la ponction il y a eu 8 guérisons et 4 morts, et sur 6 cas traités par la laparotomie, 4 guérisons et 2 morts, soit dans l'un et l'autre cas, 66,66 p. 100 de guérisons; 2 cas traités par les moyens purement médicaux se sont tous deux terminés par la mort (Desrosiers). La statistique de Terrier et Auvray donne des chiffres un peu différents, mais qui témoignent encore des résultats identiques fournis par la ponction et la laparotomie : 10 succès sur 18 cas de ponction, soit 55 p. 100, et 4 guérisons sur 7 cas de laparotomie, soit 57 p. 100. Si ces petites statistiques, montrent qu'il est bon d'intervenir, elles ne donnent en revanche aucun renseignement sur l'intervention de choix. Elles montrent, il est vrai, fait très important, qu'en tout cas la laparotomie n'a pas été plus grave que la simple ponction. A défaut d'autres arguments celui-ci suffirait à donner l'avantage à la laparotomie, opération moins aveugle et qui permet, en certains cas, d'explorer les voies biliaires, et d'agir en conséquence, ce qui est une évidente supériorité.

Mais une seule ponction a parfois suffi pour amener la guérison, comme dans le cas de Kirmisson. Faudra-t-il donc faire une laparotomie alors qu'une simple ponction peut suffire? Évidemment un tel succès est exceptionnel, et si l'épanchement bilieux se reproduit, ira-t-on comme Landerer, pratiquer jusqu'à cinq ponctions successives? En vérité, c'est beaucoup, mais la décision à prendre me paraît dépendre beaucoup plus de circonstances accessoires comme l'état général du blessé, son âge, les habitudes du chirurgien, etc., que d'une règle bien formelle. Personnellement, je préférerais intervenir, après l'échec d'une première ponction, surtout si l'épanchement s'était reproduit vite. Les dangers de l'intervention ne sont point si grands qu'on puisse mettre en balance avec eux l'avantage qu'il y a à assurer une évacuation complète de la bile, et à se rendre compte des lésions que l'on rencontre et auxquelles il est quelquefois possible de porter remède.

D'ailleurs il s'agit là d'une intervention véritablement bénigne, et qui n'est même pas toujours, à proprement parler, une véritable laparotomie, car lorsque l'épanchement est enkysté, lorsqu'il est entouré de toutes parts par des fausses membranes, la cavité péritonéale peut n'être point ouverte. Il sera préférable en effet, dans ces cas, d'inciser au point le plus favorable, à l'endroit où l'épanchement semble le plus accessible, sans se croire obligé de suivre la ligne médiane ou le bord externe du grand droit. La cavité une fois ouverte et la bile écoulée, la poche sera nettoyée et explorée avec soin. La plupart du temps il est impossible de reconnaître exactement le siège et la nature de la lésion des voies biliaires, et de distinguer la vésicule elle-même. Tel fut le cas de Routier.

Dans ces conditions on se gardera de pousser trop loin les recherches, on drainera, soit avec une mèche de gaze aseptique,

soit, ce qui est, je crois, préférable, avec un drain en caoutchouc, et, après suture de l'incision, on attendra la cicatrisation.

Si la bile paraissait libre dans la cavité abdominale, il serait indiqué d'inciser sur la ligne médiane, au-dessous ou même au-dessus de l'ombilic. On pourra ainsi explorer les voies biliaires, si elles paraissent accessibles et ne sont pas ensevelies sous les fausses membranes.

Leur examen peut en effet donner lieu à des indications spéciales. Il est évident que, si l'on peut se rendre un compte exact des lésions, la conduite à tenir variera avec leur importance. Or il est parfois possible de les reconnaître, et c'est là une éventualité qui sera à l'avenir de plus en plus fréquente, à mesure que la laparotomie exploratrice immédiate à la suite de grandes contusions abdominales entrera dans les mœurs chirurgicales. Dans ces conditions, il est certain qu'on trouvera parfois des lésions des voies biliaires. Ces lésions, il faudra les traiter comme l'a déjà fait Dixon (1), qui ayant, dans un cas, trouvé une rupture assez étendue de la vésicule, fit la cholécystectomie. Le malade mourut dix-sept jours après l'opération, mais à la suite de l'obstruction du cholédoque par un calcul méconnu, et cette mort, imputable à un accident particulier, ne saurait condamner en rien la méthode. Je crois donc que la conduite à suivre en cas de laparotomie immédiate ou tardive ne doit guère s'écarter des règles suivantes :

Si on ne peut, à cause des fausses membranes, se rendre compte de l'état des voies biliaires, on se contentera d'un simple drainage. J'ai obtenu moi-même par ce procédé bien simple un succès des plus remarquables. Il s'agissait, il est vrai, d'une rupture spontanée, probablement consécutive à une cholécystite. La malade, opérée en pleine péritonite, et au cours d'une grossesse, guérit parfaitement, et sept mois après mit au monde un enfant bien portant (2).

Si on trouve une rupture peu étendue de la vésicule, on essaiera de la suturer, en laissant un drain jusqu'à son niveau, au cas possible et même probable où la suture viendrait à céder. Si la vésicule présente une déchirure trop considérable pour qu'on puisse espérer pouvoir l'oblitérer, on pratiquera la cholécystectomie, suivie, bien entendu, de drainage.

Si on pouvait reconnaître, ce qui me paraît d'ailleurs problématique, une rupture complète du cholédoque, qu'on ne peut guère songer à suturer en totalité, il faudrait détourner le cours de la bile par l'entérostomie biliaire.

Si enfin le canal hépatique était rompu, je ne vois d'autre solution que l'établissement d'une fistule biliaire permanente, par un drainage conduisant de la plaie opératoire au point où siège la rupture.

(1) Dixon, *Annals of Surgery*, avril 1887.
(2) J.-L. Faure, *Gaz. hebdom.*, 1897, p. 97.

Ce sont là des conseils qui me paraissent un peu théoriques, et je suis convaincu que, à part les lésions de la vésicule, qu'on peut quelquefois apprécier, les lésions des canaux biliaires, hépatique, cystique ou cholédoque, sont pratiquement trop difficiles à affirmer avec certitude pour qu'on puisse faire autre chose que d'établir par un drainage, une fistule biliaire et de confier à la nature sa guérison spontanée, qui surviendra sans aucun doute si les voies naturelles d'écoulement de la bile n'ont pas été irrémédiablement obstruées.

2° **Plaies.** — L'étude des plaies des voies biliaires ne présente pas grand intérêt. En dehors des plaies opératoires, dont il ne saurait être question, leur histoire se confond à peu près avec celle des plaies du foie qui les compliquent le plus souvent. Les plaies des voies biliaires seules sont des plus rares, et Courvoisier, dans son livre sur les affections chirurgicales des voies biliaires, n'en a réuni que 14 cas; je n'en dirai presque rien, car, à part ce qui a trait à la plaie extérieure, leurs signes se confondent presque complètement avec les signes des ruptures.

Qu'il s'agisse de piqûres, de coupures, de plaies par coups de feu, leur mécanisme n'a rien de particulier, et ces plaies peuvent être des plus diverses, suivant la cause qui les a produites. Elles seront, en général, plus régulières que les ruptures. La vésicule, les canaux biliaires pourront être nettement sectionnés.

A part l'écoulement de la bile par la plaie extérieure et en dehors des larges ouvertures qui peuvent parfois permettre de voir les lésions profondes, les symptômes seront à peu près les mêmes que ceux sur lesquels je me suis suffisamment étendu à propos des ruptures (p. 171). C'est donc par l'*ictère* et surtout par l'*épanchement de bile* dans la cavité abdominale que les plaies des voies biliaires se traduiront le plus souvent.

Ici les complications septiques seront plus fréquentes, l'inoculation pouvant venir non seulement de la bile infectée, mais encore de la plaie extérieure.

Le *diagnostic*, presque impossible immédiatement si la plaie n'est pas large et s'il n'y a à l'extérieur aucun écoulement de bile, ne pourra se faire qu'au bout de quelques jours, à l'apparition de l'ictère et surtout de l'épanchement intrapéritonéal.

En réalité, il se fera plus souvent et surtout de façon plus précoce que le diagnostic des ruptures, parce que, en présence d'une plaie pénétrante on interviendra toujours beaucoup plus tôt qu'après une simple contusion, surtout lorsque celle-ci n'est pas accompagnée de phénomènes trop inquiétants.

Il est évident que, dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, l'intervention se généralisera de plus en plus, et que le jour n'est pas éloigné où, devant des accidents de cet ordre, la plupart des chirur-

giens feront la laparotomie immédiate. Dans ces conditions, les plaies des voies biliaires seront beaucoup moins souvent méconnues, et comme on les verra peu d'heures après la blessure, avant l'établissement d'adhérences sérieuses, il sera possible de reconnaître plus exactement le siège de la lésion et d'agir en conséquence, sans s'écarter sensiblement des règles générales que j'ai tracées plus haut, et que je rappelle brièvement : suture de la vésicule en cas de plaie de petite dimension. C'est la conduite suivie par Dalton (1) et par Kehr (2), qui tous deux guérirent leurs blessés. Si la plaie est large, déchiquetée, et que la vésicule semble compromise, cholécystectomie ; même opération en cas de plaie du canal cystique ; suture partielle, si elle est possible, et drainage en cas de plaie incomplète du canal cholédoque ; entérostomie biliaire accompagnée de drainage, si la section est totale, ou semble telle. S'il s'agit d'une plaie du canal hépatique, simple drainage, qui pourra permettre le rétablissement du cours de la bile si la lésion est réparable, et qui, dans le cas contraire, lui permettra de s'écouler au dehors en donnant lieu à une fistule biliaire permanente.

## II

## LÉSIONS INFECTIEUSES

Je décrirai dans ce chapitre les *lésions provoquées par l'invasion microbienne.* Complètement méconnues jadis, sauf en quelques-unes de leurs manifestations les plus apparentes, elles ont été, dans ces dernières années, l'objet de remarquables travaux qui ont élucidé la plupart des points obscurs de leur histoire, si bien que ces diverses lésions sont parmi celles dont la pathogénie est le mieux connue (3).

Mais ces lésions microbiennes sont loin d'avoir toutes une importance égale. Les microbes pyogènes tiennent ici la première place et j'aurai à m'occuper longuement des *infections biliaires* et des *suppurations hépatiques.* Les affections provoquées par des microbes non pyogènes n'intéressent en effet le chirurgien que d'une façon tout à fait secondaire, et c'est à peine si j'aurai quelques mots à dire de la *tuberculose* du foie.

Le foie, dit Dupré (4) dans sa remarquable thèse à laquelle je renvoie pour de plus amples détails, le foie peut être infecté par

(1) Dalton, *Trans. of Med. Assoc. of Missouri*, 17 mai 1892.
(2) Kehr, *Centralbl. für Chir.*, 1892, n° 31, p. 645, 647.
(3) Voy. *Traité de médecine* publié sous la direction de Brouardel et Gilbert, Paris, 1898, t. V, art. de Gilbert.
(4) Dupré, Les infections biliaires, thèse de Paris, 1891.

quatre voies différentes : la *voie lymphatique*, la *voie artérielle*, la *voie veineuse*, la *voie biliaire*, qui sont ouvertes, d'ailleurs inégalement, à l'invasion microbienne. Au reste, les agents pathogènes peuvent suivre des voies multiples, de même qu'il peut y avoir, comme par exemple à la suite des plaies, une inoculation directe.

L'importance de la *voie lymphatique* est tout à fait secondaire. La source de presque toutes les infections hépatiques est en effet le tube intestinal au milieu duquel fourmillent et pullulent des microbes sans nombre. Or, le foie n'est point sur le trajet des lymphatiques intestinaux qui se rendent aux ganglions du mésentère et au canal thoracique. Ce n'est guère que par une invasion lymphatique s'étendant de proche en proche et se développant surtout au niveau du péritoine que le foie pourra être atteint. Encore le sera-t-il, d'ordinaire, très superficiellement, dans de faibles proportions, et ce mode d'inoculation donnera plutôt lieu à une périhépatite qu'à une infection de la glande elle-même.

La *voie sanguine*, *artérielle* ou *veineuse*, est plus souvent suivie par les agents infectieux. Par l'artère hépatique arrivent dans le foie les microorganismes qui pullulent dans le sang au cours de certaines septicémies et de certaines fièvres graves. Qu'ils viennent à s'arrêter au niveau des capillaires, et les embolies septiques ainsi formées deviendront le centre de suppurations secondaires. Telle est l'origine des abcès de la pyohémie, jadis si fréquents au niveau du foie. Mais c'est là, aujourd'hui, une lésion rare, et bien plus fréquents sont les abcès provoqués par des embolies microbiennes transportées par la voie veineuse. C'est qu'en effet la veine porte est là, dont les innombrables racines vont puiser au niveau de la muqueuse intestinale ulcérée les agents pathogènes qui s'y trouvent à profusion.

Arrêtés par le réseau capillaire auquel aboutissent les ramifications intrahépatiques de la veine porte, ils deviennent le point de départ d'inoculations secondaires dont les abcès consécutifs à la dysenterie constituent le type le plus fréquent.

La *voie biliaire*, enfin, est celle que suivent la plupart des microbes pathogènes qui habitent normalement le duodénum. Sous certaines influences que j'aurai à étudier plus loin, ils envahissent les canaux biliaires et provoquent une infection ascendante, qui, limitée d'ordinaire aux rameaux d'un certain calibre, peut s'étendre dans les cas graves jusqu'aux canalicules originels. Cette infection par voie biliaire se traduit par des phénomènes d'inflammation et de suppuration qui ont pour siège aussi bien les canaux biliaires extrahépatiques que ceux qui sont contenus dans l'épaisseur du foie. Ce sont les *angiocholites* et les *cholécystites* infectieuses, hier encore du domaine exclusif de la médecine, mais que de récents travaux permettent dès aujourd'hui de ranger parmi les affections chirurgicales.

C'est par leur étude que je commencerai la description des infec-

tions biliaires. J'estime, en effet, qu'elle doit précéder celle des abcès, plus importante, il est vrai, au point de vue chirurgical, mais dont l'histoire et la pathogénie seront singulièrement éclairées, ainsi que celles des complications de la lithiase, par les détails que j'aurai à développer au cours de la description de l'infection des voies biliaires.

## 1° ANGIOCHOLITES ET CHOLÉCYSTITES INFECTIEUSES.

Il y a quelques années à peine, un tel chapitre eût paru déplacé dans un *Traité de chirurgie*, et voilà qu'aujourd'hui il y apparaît comme nécessaire.

Sans doute Monneret avait parlé de la *cholécystite*, Luton avait créé le mot d'*angéiocholéite*, transformé par Jaccoud en celui d'*angiocholite*, et Barth et Besnier avaient consacré aux phlegmasies des voies biliaires une excellente étude. Sans doute Charcot et Gombault avaient constaté, après ligature du canal cholédoque sur des cobayes, les lésions de l'angiocholite, et avaient même surpris dans la bile des colonies de vibrions. Mais ce n'est que depuis le Mémoire de Netter et Martha, en 1886, que l'étude bactériologique de l'affection qui nous occupe a été sérieusement entreprise (1). Or, c'est cette étude bactériologique seule qui pouvait jeter quelque clarté dans cette question jusqu'alors si obscure, et si la lumière est à peu près faite aujourd'hui, c'est à la microbiologie qu'on en est redevable.

Duclaux, Netter, démontrèrent d'abord que divers microbes habitent normalement l'ampoule de Vater. Depuis cette époque et surtout depuis 1890, date de l'importante communication de Gilbert et Girode à la Société de biologie, les travaux se sont multipliés. De nouvelles communications des auteurs précédents, de Chauffard, Charrin et Roger, d'Achard, de Gilbert et Dominici, plusieurs thèses excellentes, celles de Letienne, de Dupré, de Gastou, de Dominici, de Longuet, l'importante communication de Terrier au Congrès de chirurgie, la récente thèse de Mignot (2), diverses communications

(1) Monneret, Traité élémentaire de pathol. int., t. I, 1864. — Luton, *Dict. de méd et de chir. prat.*, t. V, 1866. — Barth et Besnier, *Dict. encycl. des sc. méd*, t. IX, 1868. — Charcot et Gombault, *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1876. — Netter et Martha, De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires (*Arch. de physiol.*, 1886).

(2) Gilbert et Girode, Bactériologie des voies biliaires (*Soc. de biol.*; 27 déc. 1890). — Letienne, De la bile à l'état pathologique, thèse de Paris, 1891. — Dupré, Des infections biliaires, thèse de Paris, 1891. — Gastou, Du foie infectieux, thèse de Paris, 1893. — Dominici, Des angiocholites et cholécystites suppurées, thèse de Paris, 1894. — Longuet, Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse, thèse de Paris, 1896. — Terrier, Traitement chirurgical de l'angiocholite et de la cholécystite infectieuses (*Congrès de chir.*, 21 octobre 1895, et *Revue de chir.*, déc. 1895). — Mignot, Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites, thèse de Paris, 1896.

toutes récentes à la Société de chirurgie ont apporté assez de documents pour démontrer que dans bien des cas l'infection des voies biliaires doit prendre place au rang des affections chirurgicales.

**Étiologie, pathogénie, division.** — Les voies biliaires sont normalement aseptiques. C'est là un fait évident, et, ce qui vaut mieux encore, bactériologiquement démontré. Leurs inflammations et leurs suppurations, les angiocholites et les cholécystites, identiques sur ce point à toutes les inflammations et à toutes les suppurations possibles, sont dues à leur envahissement par des microbes pathogènes. Rechercher les causes et le mécanisme de ces affections revient donc à étudier le mode d'infection des voies biliaires et à déterminer comment et dans quelles circonstances les microorganismes peuvent les envahir pour y provoquer des lésions souvent graves et parfois mortelles.

Les voies biliaires et la bile elle-même sont donc normalement vierges de tout microbe. De nombreux examens bactériologiques, entre autres ceux de Duclaux, de Letienne, de Dupré, en font foi ; la clinique vient également corroborer cette assertion et les cas sont nombreux où la bile répandue dans le péritoine s'est peu à peu résorbée sans produire le moindre accident. Je ne reviens pas sur ce fait sur lequel j'ai insisté en décrivant les ruptures des voies biliaires (Voy. p. 169). Il ne faut cependant pas croire, comme on l'a fait pendant longtemps, que la bile soit douée de propriétés bactéricides. Cette action a été fort exagérée, et de nombreux microbes, entre autres le *Staphylococcus aureus* et le *Bacterium coli*, y cultivent parfaitement (Charrin et Roger, Vignal, Letienne, etc.).

Si les voies biliaires sont aseptiques, les sources d'infection ne sont pas loin qui les menacent perpétuellement. Le tube digestif, et en particulier le duodénum, est, lui, un milieu fertile où pullulent des microbes en nombre infini. La bactériologie du duodénum a même été tout particulièrement étudiée, et il ressort des travaux de Dupré, et surtout de Gessner, qu'on y peut rencontrer les microbes les plus divers, dont plusieurs mal connus et d'ailleurs inoffensifs. Mais ce qu'il faut retenir avant tout, c'est qu'on y rencontre toujours le *Bacterium coli commune*, dont on sait l'importance pathogène dans toutes les suppurations péri-intestinales. On trouve encore dans cette flore microbienne des *staphylocoques* divers et quelquefois le *streptocoque*.

A ces divers microorganismes peuvent venir s'ajouter, dans des circonstances anormales, et en particulier au cours de certaines maladies infectieuses, d'autres microbes pathogènes d'espèce souvent malfaisante.

C'est donc en plein milieu septique que viennent s'ouvrir les voies biliaires. De l'ampoule de Vater à la cavité du duodénum, il n'y a pas loin ; les muqueuses se continuent et le petit sphincter qu'Oddi a

décrit en ce point n'est pas si serré qu'il puisse mettre un obstacle invincible au passage des bactéries.

Aussi est-il ordinaire, ainsi que l'ont montré Duclaux et Netter, de trouver quelques microorganismes dans les dernières portions du canal cholédoque. A l'état normal, ils ne remontent pas plus loin, et cela est facile à comprendre si l'on songe que le flot biliaire vient incessamment balayer les parois des canaux, en repoussant vers l'intestin les microbes que le hasard a conduits jusque dans leur partie terminale. L'écoulement normal et régulier de la bile est d'importance capitale à ce point de vue, et l'on comprend que les microorganismes sans cesse repoussés vers l'intestin n'aient aucune tendance à remonter le courant biliaire, surtout lorsque les parois des canaux sont saines et ne présentent aucun point faible où les agents pathogènes puissent se développer à l'aise. Cette intégrité première des voies biliaires et la facile circulation de la bile dans leur intérieur jouent donc un très grand rôle dans la genèse de leur infection. Aussi, parmi les causes de l'envahissement microbien, faut-il donner une place à part à toutes celles qui ont pour effet de mettre un obstacle au cours de la bile, et c'est dans l'*obstruction* des voies biliaires qu'il faut presque toujours chercher le point de départ de leur infection.

Rien n'est d'ailleurs plus aisé à concevoir. L'arrêt ou même le simple ralentissement du cours de la bile détermine immédiatement dans tout l'arbre hépatique des conditions favorables à l'infection. Le courant biliaire, si efficace au point de vue du balayage incessant des canaux vecteurs de la bile, le flot qui lutte incessamment contre la pénétration des phalanges microbiennes, venant à s'arrêter, l'arbre biliaire entier se trouve transformé en un véritable lac où rien ne s'oppose plus à la diffusion des agents pathogènes. Ceux-ci peuvent dès lors remonter vers les canaux originels, et s'y fixer d'autant mieux que la distension de ces canaux par la bile stagnante vient provoquer sur la muqueuse des lésions favorables à la floraison microbienne.

Il est cependant des cas dans lesquels l'infection des voies biliaires se montre sans qu'il y ait eu obstruction préalable. Dans ces cas, que Chauffard a étudiés sous le nom d'*ictères infectieux*, et que Dupré a classés parmi les *infections biliaires primitives*, l'invasion microbienne se fait dans des voies biliaires préalablement saines, ou qui tout au moins semblent telles. Cependant, dit Dupré (1), « cette intégrité des voies biliaires ne doit pas être entendue au point de vue absolu, ni prise au pied de la lettre. Il n'est question ici que d'une intégrité relative de ces voies; car l'infection biliaire la plus primitive reconnaît, dans son étiologie, des causes d'appel inhérentes, au moins en partie, à l'état

(1) Dupré, *loc. cit.*, p. 36.

antérieur des voies biliaires. Seulement ces causes d'appel, contrairement au rôle qu'elles jouent dans le groupe des infections secondaires aux lésions mécaniques, sont dans le groupe des infections primitives, accessoires, contingentes, et d'importance secondaire ».

Quoi qu'il en soit, ces infections biliaires primitives, ces ictères infectieux qui sont d'ordre presque exclusivement médical, constituent une classe à part et peuvent d'ailleurs être rangés sous un certain nombre de types qui forment une chaîne ininterrompue, « depuis l'ictère catarrhal le plus simple jusqu'à l'ictère grave le plus rapidement mortel (1) ». L'intensité des phénomènes morbides dépend ici de la profondeur de l'infection, relativement bénigne lorsque les voies biliaires seules sont intéressées et qui peut, lorsque la cellule hépatique elle-même vient à être touchée par l'infection, présenter les phénomènes de gravité foudroyante qui accompagnent l'atrophie jaune aiguë du foie.

Certaines maladies infectieuses, et surtout les affections à prédominance intestinale, peuvent se compliquer d'infections biliaires aiguës, d'angiocholites et de cholécystites suppurées. Pour la fièvre typhoïde, le choléra, divers auteurs, et en particulier Gilbert et Girode, en ont donné la preuve bactériologique. On a trouvé aussi le pneumocoque dans les voies biliaires infectées de malades ayant succombé à une pneumonie, et il est bien probable que dans la plupart des maladies infectieuses il peut y avoir invasion des voies biliaires, comme de tous les tissus et de tous les organes; mais le fait est évidemment beaucoup plus rare que dans les maladies où les cultures intestinales sont innombrables et virulentes comme dans la fièvre typhoïde et le choléra.

Je ne discuterai pas ici le point de savoir si certaines affections, comme la *cirrhose hypertrophique biliaire*, ne sont pas dues à une infection biliaire chronique avec participation des voies originelles et sclérose péricanaliculaire. Cela semble de plus en plus probable aujourd'hui. Les infections aiguës, inflammatoires, pyogènes, et de ce fait chirurgicales, sont les seules qui doivent nous occuper.

Il est incontestable, je le répète, que, parmi ces dernières, le plus grand nombre a pour cause déterminante, par le mécanisme indiqué plus haut, une obstruction des voies biliaires.

Dans l'immense majorité des cas, l'obstruction est due à la *lithiase* et les calculs entraîneront d'autant plus facilement l'infection qu'ils seront situés plus près de l'intestin, qu'ils seront plus irréguliers, plus nombreux et plus gros. Je reviendrai sur ce point en étudiant la lithiase, car celle-ci est elle-même, sans aucun doute, causée par

(1) A. Chauffard, Des ictères infectieux bénins (*Sem. méd.*, 1889, p. 246).

l'infection biliaire, et, par conséquent, nécessairement précédée par elle. Vient ensuite comme cause ordinaire d'obstruction le *cancer*, qu'il siège dans la vésicule, le cholédoque, l'ampoule de Vater, ou la tête du pancréas. Il est d'ailleurs bien souvent associé à la lithiase, qui vient le compliquer. Diverses tumeurs peuvent aussi, en agissant mécaniquement sur les voies d'excrétion de la bile, mettre obstacle à son cours : tels sont certains kystes hydatiques du foie, certaines adénites, tuberculeuses ou néoplasiques, les anévrysmes de l'artère hépatique, des inflexions anormales des canaux, certaines sténoses cicatricielles, etc.

Restent les *corps étrangers*. Ceux-ci peuvent provenir du foie, et ce sont alors des hydatides échappées d'un kyste rompu, et engagées dans les voies biliaires. Le fait, bien que très exceptionnel, n'en a pas moins été constaté. Ils peuvent surtout provenir de l'intestin et sont alors presque toujours vivants. Ce sont des parasites du duodénum, ascarides et distomes pour la plupart, qui pénètrent dans les voies biliaires et y charrient des germes qui ne demanderont qu'à s'y développer. Ces parasites, qui sont bactérifères, suivant l'expression de Dupré, infectent les voies biliaires à la manière d'un cathéter septique qui vient infecter la vessie.

On comprend que les conditions d'âge et de sexe soient de peu d'importance à côté de ces causes primordiales. L'étiologie des obstructions biliaires, et en particulier de la lithiase, domine celle des infections. C'est donc chez les adultes entre quarante et soixante ans, et surtout chez les femmes, dans la proportion de 80 p. 100 d'après certaines statistiques, qu'on les verra surtout survenir. Leur étiologie si variée montre qu'on peut les voir à tout âge et dans les circonstances les plus différentes.

**Classification des infections biliaires.** — Dupré a donné des infections biliaires une classification pathogénique fort simple et qui me paraît irréprochable. Mais si elle est bonne au point de vue doctrinal et théorique, elle me semble avoir moins de valeur au point de vue clinique qui est, en somme, celui qui nous intéresse le plus. Le même reproche peut être fait à la classification de Mignot qui intéresse l'histologiste plus que le chirurgien. Gilbert et Fournier (1) admettent simplement les *angiocholécystites catarrhales* et les *angiocholécystites suppurées*. Cette classification simple et très claire, et qui me paraît excellente au point de vue purement médical, me semble un peu insuffisante pour le chirurgien qui ne peut s'accommoder de divisions aussi larges et que ses interventions sur les voies biliaires mettent parfois à même de constater, surtout sur la vésicule, des lésions plus précises et plus localisées. C'est pourquoi la classification de Longuet me paraît meilleure au

(1) Gilbert et L. Fournier, *Traité de médecine et de thérapeutique* publié sous la direction de Brouardel, 1898, t. V, art. Foie.

point de vue chirurgical, parce que c'est une division topographique et que les infections biliaires ont une physionomie bien différente suivant le point où elles prédominent. Aussi, bien que sa classification ne s'étende pas aux infections qui accompagnent la lithiase, systématiquement exclues de son travail qui a trait uniquement aux angiocholites et cholécystites non calculeuses, je crois pouvoir adopter dans ses grandes lignes la division qu'il a proposée, en la simplifiant cependant quelque peu.

C'est ainsi que, suivant que l'infection et la suppuration se limiteront aux troncs principaux de l'arbre biliaire ou au contraire s'étendront jusqu'au niveau de ses canalicules les plus ténus, on aura des infections tronculaires ou *cholédocites*, des infections ramusculaires ou *angiocholites* proprement dites, et enfin des infections radiculaires, véritables *hépatites infectieuses* qui, à l'état aigu, se traduisent par les diverses formes d'*ictère infectieux*, jusques et y compris l'*ictère grave*, et qui, à l'état chronique, réagissent très probablement sous forme de *cirrhose hypertrophique biliaire*. Aux infections tronculaires se rattachent tout naturellement les infections de la vésicule ou *cholécystites*, qui ne sont pas les moins importantes. Celles-ci se subdivisent elles-mêmes en *cholécystites suraiguës*, *aiguës* et *chroniques*. Les cas *suraigus* se rattachent à ces formes hypertoxiques qui accompagnent les infections générales graves, comme la fièvre typhoïde et le choléra. Dans ces conditions, l'intoxication est massive et profonde, la réaction impossible, la paroi vésiculaire presque intacte, la phagocytose nulle, le pus absent. Dans les cas *aigus*, il y a suppuration avec altération plus ou moins profonde de la vésicule, presque toujours atrophiée et dont les parois épaissies réagissent énergiquement. Il peut y avoir aussi et fréquemment des phénomènes de suppuration des régions voisines, des *péricholécystites* quand l'infection confine à la vésicule et des *paracholécystites* quand elle s'en éloigne quelque peu. Dans les cas *chroniques* enfin, de forme variable, on peut voir tantôt une transformation fibreuse de la vésicule, tantôt, au contraire, une accumulation dans sa cavité, à parois plus ou moins altérées, de liquide purulent, séreux ou même hématique, parfois bactériologiquement infecté, parfois au contraire stérile, et constituant ainsi des *pyo*, des *hydro* ou des *hématocholécystites*.

Aux formes suraiguës, hypertoxiques, Longuet donne le nom de *septicémies biliaires*, réservant celui de *pyohémies biliaires* aux formes aiguës et chroniques. J'avoue qu'il m'est impossible d'accepter ces noms ou tout au moins le second. Si le premier est logique et correct parce qu'il implique un empoisonnement du sang à la suite d'une infection d'origine biliaire, ce qui est exact, le second est absolument défectueux, car la pyohémie est la pyohémie et pas autre chose, c'est une affection bien nette et bien définie, caractérisée par la pénétration des organismes infectieux dans le sang et la production

d'abcès secondaires. Il n'y a rien de semblable ici et c'est pourquoi, tout en rendant hommage au travail de Longuet, je pense qu'il faut rayer le nom de pyohémies biliaires de sa classification et le remplacer par celui de *cholécystites aiguës et chroniques.*

Longuet admet enfin, et avec raison, les *abcès froids biliaires* qui sont provoqués par l'infection tuberculeuse de la vésicule.

En somme, on peut donner des infections biliaires la classification suivante, d'ailleurs sujette à revision, mais qui me paraît avoir l'avantage de répondre assez bien aux formes anatomiques et aux divisions cliniques elles-mêmes :

- Infections biliaires.
  - Tronculaires..
    - Cholédocites...
      - Aiguës.
      - Chroniques.
    - Cholécystites..
      - Suraiguës...
        - Formes hypertoxiques ou septicémies biliaires.
      - Aiguës .....
        - Pyocholécystites.
        - Paracholécystites.
        - Péricholécystites.
      - Chroniques.
        - Pyocholécystites.
        - Hydrocholécystites.
        - Hématocholécystites.
        - Abcès froids biliaires.
  - Ramusculaires. Angiocholites .....
    - Aiguës.
    - Chroniques.
  - Radiculaires. Hépatites infectieuses.....
    - Aiguës, ictères infecticux.
      - bénins.
      - graves.
    - Chroniques, cirrhose hypertrophique.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions qui nous occupent varient infiniment suivant l'ancienneté de l'infection et la virulence des agents pathogènes, suivant aussi qu'à l'heure de l'invasion microbienne les voies biliaires étaient saines, ou au contraire en proie à quelque affection primitive. Il est évident que la lithiase, par exemple, en même temps qu'elle sert d'appel à l'infection, provoque sur les divers segments de l'arbre biliaire des lésions mécaniques qui viendront s'ajouter aux lésions microbiennes, et qui même, dans bien des cas, leur serviront de centre et de point de départ.

Au début, les désordres provoqués par l'envahissement des agents pathogènes ne dépassent pas la muqueuse. La réaction initiale contre l'infection est ici la même que celle qu'on observe dans tous les tissus à revêtement épithélial. Il y a des phénomènes de catarrhe muqueux, de desquamation et de désorganisation cellulaires. Les éléments épithéliaux qui tapissent la paroi deviennent turgescents, se gonflent, se ramollissent et se détachent de la couche profonde en plus ou moins grande abondance. Pendant ce temps, la couche conjonctive de la muqueuse s'épaissit, s'infiltre de cellules embryonnaires qui, en certains endroits, s'amassent en grand nombre, au point d'obstruer les canalicules et de provoquer la rétention de la

bile et l'ictère. Bref, on assiste au développement de phénomènes d'inflammation banale provoqués par des microorganismes que le microscope décèle d'ailleurs au milieu des cellules épithéliales, dans les culs-de-sac glandulaires et dans les travées cellulaires sous-épithéliales.

Mais si, dans les cas bénins, l'infection se borne à produire ces lésions superficielles, il n'en est pas toujours ainsi et elle peut gagner en profondeur en attaquant successivement toutes les couches de la paroi canaliculaire qu'elle peut même dépasser. La couche sous-muqueuse est envahie, des globules blancs s'y accumulent en grand nombre, venant au-devant des microbes qu'ils sont chargés de détruire, et de véritables collections purulentes, extrêmement petites, des abcès en miniature, se développent qui peuvent détruire complètement la muqueuse qui les recouvre, la perforer et verser leur pus dans la lumière du canalicule biliaire déjà encombré de débris épithéliaux et de déchets de toute sorte. En même temps, l'infection se propage vers l'extérieur, à travers la paroi musculo-conjonctive, assez épaisse dans les gros canaux et dans la vésicule, mais bien fragile dans les rameaux et les canalicules les plus fins. On assiste alors à des phénomènes de réaction du tissu cellulaire ambiant, péricanaliculaire, phénomènes qui, suivant l'intensité de l'infection, peuvent aboutir à des lésions bien diverses. Si l'infection s'arrête, tourne pour ainsi dire court, et passe à l'état chronique, la réaction inflammatoire se traduit simplement par une abondante prolifération conjonctive, qui s'organise peu à peu et aboutit à une sclérose péricanaliculaire, qui n'est sans doute pas autre chose que la *cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot*, affection qu'on tend de plus en plus à considérer comme d'origine infectieuse, question que je ne puis discuter ici et pour laquelle je renvoie aux excellentes thèses de Dupré, de Gaston, de Longuet, à la communication récente de Gilbert et L. Fournier (1) et à leur article plus récent du *Traité de médecine*.

Si, au contraire, par suite de l'extrême virulence des microbes ou de la faible résistance de l'organisme, l'infection fait des progrès, on voit apparaître des phénomènes de suppuration péricanaliculaire. Des abcès miliaires se forment qui, d'abord situés immédiatement contre la surface externe de la paroi du canalicule, empiètent de plus en plus, à mesure qu'ils se développent, sur l'espace porte qui peut être envahi tout entier. Ces abcès presque microscopiques, qui sont comme appendus au canalicule dont la paroi s'est laissée traverser par l'infection, sont alors en contact avec la périphérie du lobule biliaire. Celui-ci peut, lui aussi, être envahi par cette voie extérieure, tandis que d'autre part l'infection peut le gagner en suivant la lumière des canalicules qui pénètrent dans son intérieur et viennent

(1) Gilbert et L. Fournier, *Soc. de biol.*, 10 juillet 1897.

pousser leurs ramifications originelles jusqu'au contact des cellules hépatiques échelonnées le long de leurs parois. Le lobule biliaire peut donc être attaqué à la fois par sa périphérie et par son centre et, dans ces conditions, il ne tarde pas à être désorganisé.

Ces abcès plus ou moins nombreux peuvent, en certains points, devenir confluents. Ils arrivent à se toucher par leur périphérie, en étouffant et en détruisant les zones hépatiques qui les séparent ; ils se fusionnent et donnent ainsi naissance à des abcès de dimensions très variables, en général d'autant plus petits qu'ils sont plus nombreux, qui peuvent parfois cribler le foie dans toute son étendue, ou seulement dans un de ses lobes, qui dans d'autres cas sont en petit nombre, et peuvent atteindre un volume considérable. Les *abcès aréolaires* de Chauffard (1) sont le type le plus parfait de ces collections purulentes. Autour de la cavité centrale sont de petites aréoles irrégulières, communiquant entre elles, séparées en certains points par des cloisons déchiquetées, et s'ouvrant toutes plus ou moins directement dans la grande cavité, évidemment formée par la fusion d'un grand nombre de petits abcès primitifs. Chauffard, qui s'était parfaitement rendu compte de leur origine, les appelait encore abcès angiocholitiques.

« La surface interne des abcès biliaires est en général irrégulière, anfractueuse ; des brides, des filaments s'en détachent. Des colonnes d'épaisseur variable, séparant des cryptes plus ou moins profondes, sont comme sculptées dans leur paroi. Cette apparence accidentée est d'autant moins marquée que l'abcès est plus ancien.

« La cavité est remplie d'un liquide tantôt blanchâtre, crémeux, comme du pus phlegmoneux, tantôt jaune verdâtre, présentant l'aspect et la consistance du chocolat. Ces différences tiennent à l'abondance variable des composants de ce mélange de pus, de mucus, de bile et de débris hépatiques divers. Quelquefois on y a trouvé du sable biliaire, des calculs, des entozoaires. » [Dominici (2).]

Telles sont les lésions les plus communes de l'angiocholite suppurée. Parfois la paroi du canalicule, au lieu de se laisser envahir et perforer, résiste, s'épaissit, le canalicule se dilate, soit d'une façon régulière, soit en différents points de son trajet, de façon à prendre l'aspect moniliforme, soit enfin en un point particulier où il forme alors une *dilatation ampullaire*. Celle-ci peut être considérable et Sendler (3) a ouvert des collections intrahépatiques contenant jusqu'à un litre de pus, et qui, ainsi que l'autopsie le démontra, étaient constituées par une énorme dilatation de certains rameaux biliaires intrahépatiques.

(1) A. Chauffard, Étude sur les abcès aréolaires du foie (*Arch. de physiol.*, 15 février 1883).

(2) Dominici, *loc. cit.*, p. 40.

(3) Sendler, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1895, p. 405.

Ces diverses lésions peuvent se rencontrer sur toute l'étendue des voies biliaires; mais si le processus infectieux est toujours le même, il peut y avoir dans les désordres provoqués par l'invasion microbienne quelques différences suivant le point des voies biliaires où elle s'exerce, suivant l'épaisseur de la paroi et la résistance qu'elle oppose à la pénétration bacillaire.

Dans les diverses localisations d'une même infection, les lésions fondamentales sont à peu près les mêmes, mais on comprend combien les phénomènes d'extension aux parties voisines doivent différer suivant que les voies biliaires infectées et suppurantes sont extra-hépatiques, ou suivant qu'elles pénètrent dans l'intérieur du foie et jusqu'au sein des lobules.

Nous venons de voir, en décrivant le processus microbien qui aboutit aux abcès biliaires, que la paroi des canaux présentait des lésions souvent graves : la muqueuse, rouge, gonflée, épaissie, tomenteuse, se couvre par endroits d'ulcérations plus ou moins profondes, ulcérations qui peuvent empiéter sur la couche sous-jacente et provoquer des perforations complètes.

En dehors du foie, ces perforations peuvent avoir les plus graves conséquences et entraîner des péritonites rapidement mortelles. La réaction inflammatoire détermine en d'autres points un épaississement notable de la paroi qui, au niveau du cholédoque ou de la vésicule, s'entoure de fausses membranes souvent très épaisses, surtout dans les cas subaigus, au cours desquels l'affection peut se prolonger longtemps. Il y a là des lésions assez analogues à celles que j'aurai à décrire plus loin à propos de la lithiase, si souvent compliquée d'infection et de suppuration chronique des voies biliaires.

La vésicule, quelquefois distendue au point de devenir énorme, est presque toujours ratatinée, atrophiée, épaissie. C'est la règle, ainsi que l'ont fait remarquer les premiers Courvoisier et Terrier, lorsque les phénomènes d'obstruction du cholédoque qui ont entraîné l'infection sont dus à des calculs. Les obstructions d'une autre nature entraînent presque toujours, au contraire, une dilatation. Il est d'ailleurs, surtout dans les cas de rétraction vésiculaire, difficile de se rendre compte de l'aspect du réservoir biliaire, car il y a presque toujours des phénomènes de péricholécystite qui viennent l'enfouir sous de nombreuses adhérences. Parfois les lésions sont plus avancées encore et au milieu des adhérences on trouve des nappes de pus plus ou moins régulièrement disséminées. A la coupe, la paroi vésiculaire est très épaissie, souvent infiltrée de pus, présentant de véritables abcès pariétaux qui communiquent souvent à travers la muqueuse ulcérée avec le contenu purulent de la vésicule et parfois aussi, grâce à la perforation complète du cholécyste, avec les collections purulentes qui l'environnent.

Dans l'intérieur de la vésicule, le pus peut revêtir tous les aspects

et contenir toutes les impuretés. Parfois il est vert, crémeux, plus ou moins teinté par la bile; parfois il est fétide, strié de sang, mélangé de grumeaux, encombré de calculs, épaissi par une poussière biliaire qui le transforme en une boue noirâtre. Bien entendu tous les microbes dont j'ai parlé plus haut et, en particulier, le « grand parasite des voies biliaires », suivant l'expression de Gilbert, le *Bacterium coli commune*, peuvent se rencontrer dans le pus et dans les parois de la vésicule.

Dans les infections non accompagnées de lithiase, les désordres vésiculaires sont en général moins profonds, la vésicule est souvent dilatée, amincie, surtout aux dépens de ses couches muqueuse et musculeuse qui peuvent s'atrophier, au point que la séreuse seule semble persister. Le contenu est alors presque toujours fluide, peu épais, tenant en suspension quelques flocons de muco-pus, parfois complètement incolore, parfois hématique, presque toujours stérile — et nous retrouvons ici toutes les formes de cholécystites énumérées plus haut (Voy. p. 184).

Certaines infections, et en particulier l'infection typhique, déterminent dans les voies biliaires des lésions un peu spéciales. « Il semble, dit Dominici, que le bacille d'Eberth conserve dans les voies biliaires les propriétés ulcératives qu'il possède vis-à-vis de l'intestin. » Il y a dans les canaux principaux, et surtout dans la vésicule, de nombreuses ulcérations, souvent assez étendues, très nettes, à bords taillés à pic, ulcérations qui peuvent gagner la séreuse et provoquer la perforation complète de la vésicule.

Des lésions analogues se rencontrent encore dans les suppurations biliaires consécutives à l'infection par le bacille du choléra, le pneumocoque, etc. Je ne puis insister sur tous ces détails qu'on trouvera avec tous les développements qu'ils comportent dans les thèses citées plus haut.

Telles sont les lésions principales des infections biliaires suppurées des infections chirurgicales.

Il est d'autres infections sur lesquelles la chirurgie n'a et n'aura probablement jamais aucune prise, et qui, avec des lésions macroscopiques moins considérables, n'en sont pas moins beaucoup plus graves. Ce sont ces lésions qui se traduisent par ces phénomènes parfois presque foudroyants auxquels leur violence et leur intensité ont fait donner le nom d'*ictère grave*. Il se passe ici, dans le foie, ce qui se passe dans le péritoine lors des infections suraiguës, des empoisonnements violents, des septicémies hypertoxiques. Il n'y a ni pus ni lésions apparentes des canaux et des canalicules. La présence du pus est en effet un indice de la résistance de l'organisme qui a mobilisé contre les agents infectieux ses cellules dévorantes, et la suppuration n'est souvent que le premier degré de la victoire. Il en

est ainsi dans les angiocholites et les cholécystites suppurées, mais parfois le microbe est d'une virulence extrême, l'organisme est incapable de réagir et de résister, l'empoisonnement est subit, l'intoxication est profonde, les cellules hépatiques sont brusquement tuées par les toxines élaborées en masse, et après la mort, qui ne tarde guère, le foie présente cet aspect particulier qui a fait donner à la maladie le nom d'atrophie jaune aiguë. C'est là une véritable nécrobiose, une dissolution cellulaire totale, et, dans cette forme suraiguë de l'infection hépatique, les voies biliaires sembleraient saines si la bactériologie n'y venait révéler parfois la présence des agents pathogènes et si l'étude générale des processus infectieux ne permettait d'affirmer que les microbes ont dû passer par les voies biliaires pour aller au niveau des plus fins canalicules intralobulaires, verser leurs toxines mortelles et tuer les éléments nobles.

**Symptômes et diagnostic.** — Dans les cas graves, les invasions brutales, les signes des infections biliaires sont assez nets pour être reconnus sans trop de difficultés des autres infections viscérales. Les phénomènes généraux qui accompagnent toute infection, n'ont ici rien de particulier, et le sentiment de lassitude générale, la céphalalgie, l'inappétence, les troubles digestifs viennent ici, comme au cours de presque toutes les invasions microbiennes, témoigner du retentissement de l'infection locale sur l'économie tout entière.

Ces divers signes ne sont évidemment pas suffisants pour attirer l'attention du côté du foie, mais il en est d'autres, plus particuliers et plus nets, qui viennent au contraire révéler la localisation hépatique du processus infectieux. L'hypocondre est sensible, souvent douloureux, le foie est augmenté de volume et déborde presque toujours les fausses côtes au-dessous desquelles il est facile de le reconnaître, soit par la percussion, soit par la palpation directe.

La *fièvre* qui accompagne toute infection présente ici une allure un peu spéciale, qui ne se retrouve guère en dehors des infections hépatiques et qui doit, par conséquent, faire songer à la participation du foie et à l'invasion des voies biliaires.

Elle éclate brusquement et se déroule en un tableau clinique absolument calqué sur celui de la fièvre intermittente grave. L'accès débute presque toujours le soir ou pendant la nuit, par un grand frisson qui secoue le malade des pieds à la tête. Pendant ce frisson qui peut durer jusqu'à deux et trois heures et au cours duquel la température monte à 40 et 41°, le malade accuse une sensation de refroidissement périphérique intense. Ses dents claquent, sa peau s'horripile, ses lèvres se cyanosent. A ce frisson succède un stade de *chaleur* : la peau devient brûlante et sèche, la respiration rapide, le pouls dur et vibrant ; puis le troisième stade, le stade de *sueur*, fait son apparition, et l'accès se termine au milieu de sueurs profuses accompagnées d'une véritable sensation de bien-être.

C'est là, on le voit un accès absolument semblable à l'accès de fièvre paludéenne. Aussi Charcot, qui, dans ses *Leçons sur les maladies du foie*, l'a magistralement décrit, crut-il devoir lui donner le nom de *fièvre intermittente symptomatique*, nom parfaitement logique, auquel on préfère cependant aujourd'hui et avec raison celui de *fièvre intermittente bilio-septique*, proposé par Chauffard et qui a l'avantage de rappeler à la fois ses caractères cliniques et sa pathogénie.

Cependant cet accès fébrile n'est pas si parfaitement semblable à l'accès paludique qu'il soit impossible de l'en distinguer. Deux caractères l'en séparent en effet nettement. Le retour des accès n'est pas régulier comme dans la fièvre palustre, et si le hasard peut quelquefois faire revêtir à la fièvre bilio-septique le type tierce ou le type quarte, ce n'est que momentanément, car ordinairement les accès se succèdent à intervalles tout à fait irréguliers, parfois très courts, parfois au contraire assez éloignés, et l'on peut voir plusieurs accès le même jour, comme assister à des rémissions considérables.

Le sulfate de quinine n'a aucune prise sur l'accès de fièvre bilio-septique, et c'est là, pour qui connaît l'efficacité souveraine de ce médicament contre l'infection paludéenne, un caractère dont on ne saurait nier la valeur.

La fièvre hépatique est loin de présenter toujours cette forme qui se rencontre surtout au début de la maladie. Il peut y avoir des formes frustes dans lesquelles un stade peut manquer. Il s'agit presque toujours, dans ces cas, du stade de sueur. Lorsque les voies biliaires supérieures sont prises et que l'intoxication s'accentue, les accès peuvent s'atténuer quelque peu, tandis que la période apyrétique qui les sépare disparaît elle-même. Dans ces conditions, si l'ascension thermique est généralement moins forte, la température ne revient pas à la normale et on se trouve en présence de la *fièvre rémittente bilio-septique* qui peut elle-même, par suite des progrès de l'infection, se transformer assez rapidement en une *fièvre continue*, indice d'une intoxication permanente et profonde.

L'accès fébrile est en effet le signe de la pénétration dans le torrent circulatoire des toxines sécrétées au niveau des voies biliaires par les agents septiques. Il est facile de comprendre qu'au début, lors de l'infection initiale, quand les voies biliaires sont encore à peu près saines, la résorption toxique puisse se faire tout à coup à dose massive par suite d'un incident quelconque, et en particulier d'une obstruction des voies biliaires ou de la blessure produite par un calcul. C'est alors qu'on assiste au grand accès à type intermittent, qui, une fois l'élimination des toxines achevée, laisse place à toutes les apparences d'une santé parfaite. Et l'on ne comprend pas moins bien comment, lorsque l'infection est plus invétérée, lorsque les voies biliaires sont chroniquement enflammées, lorsqu'elles sont

lésées jusque dans leurs ramuscules originels, il peut y avoir à la faveur de ces lésions permanentes une absorption constante de produits toxiques, absorption qui, suivant son importance, se traduira par des poussées thermiques à type rémittent ou à type continu.

Ces considérations pathogéniques aujourd'hui si claires permettent aussi d'expliquer la genèse de cette forme à laquelle Charcot avait donné le nom de *fièvre hépatalgique* et qui tire son nom de l'apparition de l'accès fébrile au cours d'une crise de colique hépatique.

Il s'agit alors évidemment de malades chez lesquels la migration d'un calcul dans des voies biliaires infectées détermine sans doute, par simple blessure des parois et ouverture des petits vaisseaux, la résorption des substances septiques et des toxines pyrétogènes.

Il est enfin un dernier signe, le plus important peut-être, et qui, au cours des infections qui nous occupent, attire immédiatement l'attention du côté du foie. C'est l'*ictère*. Presque constant dans les infections primitives, si bien qu'on peut, à l'exemple de Chauffard, donner à celles-ci le nom d'ictères infectieux, l'ictère se montre d'une façon moins régulière dans les angiocholites et les cholécystites secondaires, presque toujours consécutives à la lithiase. En dehors des cas d'obstruction des grosses voies biliaires par un calcul ou par quelque autre obstacle, il est presque toujours l'indice de l'encombrement des petites voies et des ramuscules primitifs par les déchets épithéliaux et les exsudats de toute nature qu'y provoquent les envahissements microbiens. En arrière de ces obstacles, accumulés parfois dans presque toute l'étendue des voies biliaires supérieures, la bile s'amasse, se résorbe et se répand dans l'économie tout entière en imprégnant tous les tissus de son pigment caractéristique.

Tels sont les phénomènes qui marquent le plus ordinairement l'évolution de l'infection des voies biliaires, mais surtout de l'infection primitive, de l'infection médicale, si je puis ainsi m'exprimer. Car, en vérité, c'est là une affection qui, dans l'immense majorité des cas, n'intéresse guère le chirurgien. Il n'en est pas de même de l'infection biliaire secondaire, qui presque toujours est consécutive à la lithiase, et qui, surtout lorsqu'elle s'attaque à la vésicule en y provoquant des phénomènes de cholécystite, est maintenant une affection d'ordre purement chirurgical, accessible au traitement externe et curable par le bistouri.

Dans ces conditions, les troubles provoqués par la maladie primitive, la lithiase pour prendre cet exemple, précèdent en général d'assez longue date les phénomènes d'infection. Des coliques

hépatiques survenues à des intervalles variables, une sensibilité particulière de l'hypocondre droit, un ictère plus ou moins passager, montrent depuis longtemps déjà que le foie ne fonctionne pas d'une façon normale, lorsqu'un accès fébrile, parfois violent comme ceux que j'ai décrits plus haut, parfois au contraire très léger, vient témoigner de quelque complication infectieuse. Les accès peuvent se renouveler assez souvent, puis disparaître pour faire place à une période complètement apyrétique, ou au contraire être suivis d'une fièvre légère, mais continue, avec exagération de la sensibilité hépatique et augmentation du volume du foie. Toutes les formes et tous les degrés de la fièvre peuvent se rencontrer, et je n'entreprendrai pas ici leur inutile description. On se trouve, en un mot, en présence à la fois des phénomènes de lithiase et des phénomènes d'infection, ceux-ci greffés sur les premiers, qui persistent le plus souvent, mais qui parfois peuvent être masqués et tout à fait méconnaissables.

Tels sont les accidents qui accompagnent l'angiocholite. Ils peuvent d'ailleurs être hors de toute proportion avec les lésions existantes, et alors qu'on peut, après des phénomènes fébriles intenses et prolongés, ne trouver à l'examen nécropsique des vaisseaux biliaires que des lésions presque insignifiantes, un peu d'épaississement, de desquamation épithéliale, ou de légères ulcérations, on peut au contraire rencontrer dans certains cas des canaux remplis de pus et altérés dans toute leur épaisseur, alors que pendant la vie la réaction fébrile et douloureuse a été des plus légères et est passée presque inaperçue.

Mais il est un cas où les signes purement physiques peuvent prendre une grande importance. C'est lorsque l'infection s'est communiquée à la vésicule et qu'une angiocholite plus ou moins obscure s'accompagne de *cholécystite suppurée*. La vésicule est souvent accessible à l'exploration, surtout lorsqu'elle est atteinte, et dans ces conditions on conçoit quelle importance peut avoir, au point de vue du diagnostic et des indications thérapeutiques, la constatation d'une vésicule malade.

Évidemment elle est loin d'être toujours sensible à la main qui la cherche au point où on doit la trouver, sous le rebord costal, le long du bord externe du muscle grand droit; elle est souvent atrophiée, ratatinée, inaccessible et cachée sous le foie, surtout dans les cas de lithiase; mais, même dans ces cas, l'exagération de la sensibilité, souvent même une véritable douleur ayant son maximum au siège anatomique de la vésicule, permettent, sinon d'affirmer sa participation à l'infection, au moins de la soupçonner fortement. Mais il faut bien savoir qu'une cholécystite suppurée peut parfaitement exister sans qu'il y ait aucun phénomène de douleur, soit

spontanée, soit provoquée par la pression. La douleur ne fait au contraire presque jamais défaut lorsque l'inflammation de la vésicule se complique de péricystite. Dans d'autres cas, et fort nombreux, il est possible de sentir au niveau de la vésicule une véritable tumeur, que celle-ci soit formée par des fausses membranes péricystiques ou par la vésicule elle-même, distendue et parfois augmentée de volume dans des proportions extraordinaires.

Il est de toute évidence que des phénomènes fébriles venant se greffer sur une affection hépatique préexistante, et coïncidant avec une tuméfaction au niveau de la vésicule biliaire, devra faire immédiatement songer à une infection vésiculaire, à une cholécystite. Dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, le *diagnostic* sera plus facile encore. L'inflammation de la vésicule se complique souvent, je l'ai dit plus haut, de suppurations péricystiques, rapidement circonscrites en général par des adhérences péritonéales qui soudent entre elles toutes les parties voisines. La paroi abdominale ne tarde pas à participer elle-même à l'inflammation et on assiste alors à ces phénomènes de *phlegmon biliaire* qui, envahissant progressivement la paroi abdominale, l'infiltrent d'une large induration qui rougit peu à peu et peut même s'ouvrir au dehors, en donnant parfois issue à des flots de bile mêlée de pus et même de calculs.

La cholécystite peut même prendre le masque de la *péritonite aiguë*, et tout récemment Gérard-Marchant (1) a observé un cas de cette nature. Mais ce sont là les cas rares, les cas exceptionnels. L'infection et même les suppurations des voies biliaires principales ou accessoires ne se montrent pas toujours avec cette clarté, et fréquentes sont les erreurs de diagnostic. Elles passent souvent inaperçues, et ne sont reconnues qu'à l'autopsie ou au cours d'une opération chirurgicale dirigée contre la lithiase et qui, après ouverture des voies biliaires, permet de constater qu'elles sont en proie à l'infection.

Ces suppurations biliaires sont donc méconnues, plutôt que confondues avec d'autres affections fébriles, et, ici comme dans bien d'autres cas, la meilleure façon de les reconnaître sera encore d'y songer. Lorsque, ayant l'attention attirée sur elles, on recherchera avec soin les signes que j'ai indiqués au cours de ce chapitre déjà trop long, on aura, je crois, bien des chances de reconnaître l'angiocholite et surtout la cholécystite infectieuses, lors, toutefois, que le diagnostic de cette affection est matériellement possible.

Lorsqu'une infection biliaire est reconnue, il est très important de remonter à sa cause. Il est des circonstances où elle saute aux yeux, comme dans les cas médicaux où elle fait suite à quelque

(1) Gérard-Marchant, *Soc. de chir.*, 21 avril 1897.

infection générale, la fièvre typhoïde par exemple, ou encore lorsqu'elle se développe au cours d'une lithiase dès longtemps reconnue. Mais, en dehors de ces cas, la cause première de l'infection peut être des plus difficiles à déterminer. Cela revient presque toujours à déterminer la cause de l'obstruction biliaire, puisque c'est quelque obstruction qui est, en règle générale, la cause première de l'infection. Il est évidemment de toute impossibilité de reconnaître l'infection par un parasite intestinal, d'ailleurs exceptionnelle. A peine est-il permis, si l'on ne trouve rien, de la soupçonner vaguement. Il n'y a vraiment qu'un signe qui ait quelque valeur, c'est celui de Courvoisier-Terrier, qui n'est évidemment pas absolu, mais que de nouvelles observations viennent confirmer chaque jour. Il a trait au volume de la vésicule biliaire.

Lorsqu'elle est distendue, *augmentée de volume*, il est presque certain que l'obstruction du cholédoque est due à une cause autre que la lithiase. Celle-ci provoque en effet du côté de la vésicule des phénomènes de *rétraction* qui la rendent inaccessible.

Quant au diagnostic de la nature de l'infection, j'entends par là l'espèce microbienne qui l'a provoquée, il ne saurait s'appuyer que sur les phénomènes qui ont précédé l'apparition de l'infection hépatique. Si le malade est en puissance de fièvre typhoïde, il est bien évident qu'il faudra rapporter au bacille d'Eberth ses troubles du côté du foie. De même on pourra incriminer le pneumocoque, s'il relève de pneumonie. Mais, en l'absence d'infection générale originelle, c'est presque toujours le *Bacterium coli commune* qu'il faudra mettre en cause. Il va sans dire que cette question, qui peut avoir quelque intérêt au point de vue pathogénique, n'a qu'une très médiocre importance au point de vue du traitement. Il semble cependant démontré que les cas aigus sont le plus souvent provoqués par le *Bacterium coli*, tandis que les suppurations chroniques seraient plutôt dues aux microbes pyogènes ordinaires.

Les antécédents du malade, l'irrégularité des accès fébriles, leur apparition plutôt vespérale, l'absence d'action du sulfate de quinine, au besoin la recherche des hématozoaires de Laveran permettront le plus souvent de distinguer la fièvre biliaire de la *fièvre palustre*. Mais l'erreur pourra cependant parfois être commise, étant donné surtout que l'une peut se greffer sur l'autre.

La *pyléphlébite*, d'ailleurs rare, est difficile à distinguer des infections des canaux biliaires.

Il y a, dans l'un et l'autre cas, des accès de fièvre à peu près semblables, des phénomènes de tuméfaction et de sensibilité hépatique presque identiques, de l'ictère, etc. Mais dans la pyléphlébite, il y a souvent des signes d'obstruction de la veine porte, de l'ascite, et souvent aussi des phénomènes de pyohémie qui font rapidement leur apparition.

Mais tout cela est un peu théorique, et de l'ensemble des considérations que je viens d'exposer, ce qu'il faut avant tout retenir, c'est que l'infection biliaire n'est pas rare, c'est que les angiocholites et les cholécystites suppurées se montrent souvent, surtout au cours de la lithiase, mais que les phénomènes qui les accompagnent et les révèlent sont souvent obscurs, incertains et précaires, qu'elles passent souvent inaperçues et que si l'on veut ne pas méconnaître la plupart des infections biliaires il est nécessaire de les rechercher.

**Complications. — Pronostic.** — Les complications qui accompagnent parfois les suppurations biliaires et cystiques sont nécessairement d'ordre infectieux. En même temps que le canal cholédoque, les agents pyogènes peuvent envahir le canal de Wirsung et donner lieu à une infection du *pancréas*. La *pyléphlébite*, et par suite la *pyohémie* peut aussi s'observer, et l'*endocardite* n'est pas rare. Netter et Martha l'ont démontrée les premiers, divers auteurs l'ont vue, Gilbert et Dominici l'ont expérimentalement reproduite. Mais les seules complications qui intéressent le chirurgien sont celles qui surviennent du côté du péritoine. Ces *péritonites* succèdent surtout aux cholécystites et peuvent être, suivant l'intensité de l'infection et le mode d'inoculation du péritoine, *circonscrites* ou *diffuses*.

Si l'on peut rencontrer dans les infections primitives des voies biliaires des affections parfois sans gravité, telles que ces ictères infectieux bénins si bien étudiés par Chauffard, il n'en est pas moins vrai que l'angiocholite et la cholécystite infectieuses sont des affections graves, surtout lorsqu'elles viennent se greffer sur une maladie primitive, sur la lithiase biliaire en particulier. Elles viennent alors en assombrir le pronostic d'une singulière façon, et si le traitement qu'on peut leur appliquer aujourd'hui permet d'en guérir un certain nombre, il n'en est pas moins vrai qu'en présence d'une des suppurations biliaires d'ordre chirurgical que j'ai étudiées dans ce chapitre, il faut toujours réserver l'avenir.

**Traitement.** — Avant de combattre l'infection du foie, il faut tâcher de l'éviter. On luttera contre la lithiase par un régime approprié, on luttera contre le pouvoir infectant du contenu intestinal en réduisant à son minimum la quantité de microbes qu'il contient normalement. Le *régime lacté intégral* est, sous ce rapport, des plus efficaces, et Gilbert et Dominici ont constaté (1) qu'il réduisait le microbisme normal des matières intestinales dans l'incroyable proportion de 71 à 1. On se gardera donc de négliger un moyen aussi précieux, surtout chez des malades ayant déjà présenté des phénomènes de lithiase et en imminence d'infection. A défaut du lait, supérieur à tous les médicaments, ou même au cours du régime lacté, on pourra prescrire divers antiseptiques intestinaux et en par-

(1) Gilbert et Dominici, Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif (*Soc. de biol.*, mars 1894).

ticulier le naphtol-β à la dose de 1 à 2 grammes. Il est aussi tout naturel de réaliser autant que possible l'antisepsie des voies biliaires. Bien que, surtout lorsque l'angiocholite et la cholécystite sont quelque peu avancées, lorsque les voies biliaires sont en suppuration, il puisse paraître téméraire d'attendre de cette méthode des résultats bien efficaces, il est de toute évidence qu'elle ne peut qu'être utile, et qu'elle doit rendre des services.

Il est divers médicaments qui agissent, soit en s'éliminant par la bile et en portant directement sur les parois des canaux biliaires leur action microbicide, soit en provoquant une abondante sécrétion biliaire qui lave pour ainsi dire toutes les voies d'excrétion et les désinfecte d'une façon toute mécanique.

Au premier rang, il faut citer le *salicylate de soude*, qui agit de l'une et l'autre façon, et comme cholagogue en lavant les canaux biliaires, et comme antiseptique en se dédoublant et en s'éliminant par la bile à l'état d'acide salicylique. A la dose de 2 à 5 grammes par jour, divers auteurs en auraient obtenu les meilleurs résultats.

Le *salol* à la dose de 2 à 5 grammes, le benzonaphtol à la dose de 1 à 3 grammes, jouissent de propriétés analogues et méritent d'être recommandés à la fois comme antiseptiques intestinaux et antiseptiques biliaires.

Mais ce sont là, lorsque l'infection biliaire s'est déclarée, des moyens accessoires, infidèles et problématiques. Il y a mieux à faire aujourd'hui, et lorsque les voies biliaires et la vésicule sont manifestement infectées, l'intervention chirurgicale, est non seulement autorisée, mais reste encore la seule et suprême ressource.

Le professeur Terrier (1) a très nettement posé en principe l'opportunité de l'intervention chirurgicale, non seulement dans les cholécystites, mais encore dans les angiocholites. La laparotomie suivie d'abouchement de la vésicule à la peau, la *cholécystostomie*, permet en effet : « de se rendre un compte exact de l'état des voies biliaires accessoires (canal cystique et vésicule) ; d'explorer les voies biliaires principales (cholédoque) ; de donner une issue facile à la bile septique que renferment les voies biliaires et qui intoxique l'économie.

« De plus, l'issue facile de cette bile toxique détermine, d'une façon en quelque sorte indirecte et mécanique, la désinfection des voies biliaires, et cela beaucoup mieux que les prétendus traitements médicaux, trop souvent nuisibles (2). »

Terrier cite à l'appui trois cas d'angiocholites graves qu'il a guéries par ce traitement. Il s'agit, il est vrai, d'infections venant compliquer la lithiase, et il y a ici un terrain commun au point de vue clinique, comme au point de vue thérapeutique, à la lithiase et aux angiocho-

(1) Terrier, *Congrès de chir.*, 1895, et *Revue de chir.*, déc. 1895.
(2) Terrier, *Revue de chir.*, 1895, p. 986.

lites. Mais quelle que soit la cause première de l'envahissement des voies biliaires par les éléments pyogènes, il n'en est pas moins vrai que les accidents septiques ont disparu et que la désinfection de l'arbre biliaire a suivi l'ouverture de la vésicule et son abouchement au dehors.

Il est évident que lorsque les voies biliaires sont infectées, surtout lorsqu'elles sont en même temps infectées et obstruées, ce qui est le cas le plus commun, la bile retenue dans les vaisseaux intra ou extrahépatiques forme comme un lac septique où pullulent et foisonnent les agents infectieux. Donner issue à la bile, c'est permettre aux microbes et aux toxines qu'ils élaborent de s'écouler au dehors, c'est en réalité ouvrir un abcès dont la cavité est formée par les mille branches des canaux et canalicules biliaires. C'est donc là une opération qu'approuve la raison et que commande même le simple bon sens.

Malheureusement, les indications de l'opération ne sont pas toujours faciles à préciser, parce que le diagnostic lui-même n'est pas toujours net, parce que la clinique n'est pas la pathologie.

Dans la thèse très documentée de Longuet, à laquelle je renvoie pour bien des détails qu'il m'est impossible de donner ici, et où il ne s'agit, il est vrai, que d'infections non calculeuses, d'un diagnostic plus épineux, il est facile de voir que, lors des nombreuses interventions qu'il signale, le diagnostic était la plupart du temps très incertain et l'est parfois resté après l'opération.

Mais ces infections biliaires non calculeuses sont évidemment exceptionnelles, et dans l'immense majorité des cas le chirurgien se trouvera en présence d'angiocholécystites venant compliquer la lithiase. Dans ces conditions, il me semble qu'à moins de contre-indications particulières tirées de l'état du malade, il faut imiter l'exemple et suivre le conseil de Terrier :

« Dans les cas, dit-il (1), où les voies biliaires directes ou indirectes, renfermant ou non des calculs, sont le siège d'inflammation déterminant des accidents fébriles intenses, continus ou avec des exacerbations, il est absolument indiqué d'intervenir chirurgicalement, de pratiquer une laparotomie.

« Celle-ci doit avoir pour but final d'ouvrir la vésicule biliaire et de tenir cette ouverture béante, en un mot de pratiquer une *cholécystostomie.* »

L'exemple de Terrier a été suivi : Lejars (2), dans un cas d'angiocholite non calculeuse avec infection par le colibacille, a eu un succès remarquable. Michaux (3) a également eu une guérison complète dans une angiocholite à pneumocoque, et une très grande

(1) Terrier, *Revue de chir.*, 1895, p. 986.
(2) Lejars, *Soc. de chir.*, 17 mars 1897.
(3) Michaux, *Ibid.*, 21 avril 1897.

amélioration dans un second cas où le colibacille était associé au streptocoque. Moi-même ai pu enrayer des accidents d'infection et d'obstruction biliaire grave chez une malade cachectique dont l'état général s'est transformé par ce simple drainage biliaire. Tous ces cas ont été traités par la cholécystostomie simple qui a donc donné, somme toute, d'excellents résultats, malgré un insuccès de Gérard-Marchant (1) dans lequel des accidents d'infection grave n'ont pu être enrayés. Kehr (2) a même, pour faciliter l'écoulement de la bile, drainé le canal hépatique. Ces interventions deviennent aujourd'hui de plus en plus fréquentes.

Quelquefois, on se trouve en présence de suppurations péricystiques limitées par des adhérences, et la vésicule, perdue dans la paroi de la poche purulente, peut être absolument invisible. Dans ces conditions, l'opération peut parfois se réduire à l'ouverture simple de la collection périvésiculaire. D'ailleurs, toutes les dispositions peuvent se voir et l'abcès péricystique peut communiquer par une perforation de la paroi avec la collection intracystique. L'ouverture de la collection extérieure suffit alors à assurer l'évacuation de la collection vésiculaire et la désinfection de l'arbre biliaire entier. Dans certains cas, la vésicule épaissie, désorganisée, est trop malade pour pouvoir être conservée ou même simplement fixée à la paroi abdominale. Si l'opération ne semble pas devoir être trop difficile, on pourra l'enlever. Mais cette *cholécystectomie* n'est pas sans inconvénients. Si la cholécystite est en effet accompagnée d'angiocholite et que l'écoulement de la bile au dehors soit nécessaire, par suite des raisons invoquées plus haut, l'opération devient grave. Il est en effet indispensable, dans ces conditions, de laisser la bile faire librement issue au dehors. Or, si la vésicule a été enlevée, la bile infectée, malgré les artifices opératoires sur lesquels j'insisterai plus loin, au chapitre de la cholécystectomie, malgré le drainage le plus soigné, et même le drainage du canal hépatique, peut s'écouler dans le péritoine et déterminer des accidents mortels. C'est pourquoi, si le diagnostic d'angiocholite est porté avant l'opération, si l'on croit pouvoir affirmer qu'il n'y a pas seulement de la cholécystite, mais que la bile intrahépatique elle-même est septique, il faudra tout mettre en œuvre pour conserver la vésicule qui permettra de conduire cette bile au dehors.

La cholécystostomie doit être en un mot l'opération de règle et la cholécystectomie ne peut être qu'une opération d'exception.

On pourrait, il est vrai, songer à conduire la bile infectée dans l'intestin, au lieu de la conduire au dehors, en pratiquant une *cholécystentérostomie*. Cette opération n'a point encore, que je sache, été faite dans un cas semblable. Mais outre qu'elle est plus longue,

(1) Gérard-Marchant, *Ibid.*, 21 avril 1897.
(2) Kehr, *München_med. Woch.*, 17 oct. 1897, et *Presse méd.*, 1897, p. 368.

plus difficile et qu'il semble préférable d'évacuer des liquides septiques au dehors plutôt que dans l'intestin, la cholécystostomie présente cet avantage qu'on peut surveiller pour ainsi dire l'état d'infection des voies biliaires, au besoin par des examens bactériologiques, et régler sur ces constatations sa conduite ultérieure.

On peut d'ailleurs, surtout au cours d'angiocholites non calculeuses, se trouver en présence de lésions exceptionnelles qui demanderont un traitement également exceptionnel. Ces cas, dont la plupart sont relatés par Longuet, ne sauraient comporter de règles fixes. C'est au chirurgien qui les rencontre à s'inspirer des circonstances.

C'est ainsi que dans des cas où le diagnostic était fort obscur et qui, ainsi que l'opération l'a montré, étaient peut-être des infections radiculaires, hépatites anciennes, cirrhoses hypertrophiques, congestions hépatiques, etc., divers chirurgiens ont été amenés à pratiquer la laparotomie. Segond, Routier, Quénu, moi-même, avons eu des guérisons après une simple incision exploratrice et la destruction de quelques adhérences. Terrier, dans deux cas analogues où il pratiqua une petite fistule biliaire, a eu une guérison et un résultat nul. Quénu a eu deux résultats également nuls, Hartmann avec une guérison opératoire a eu un insuccès thérapeutique complet, et Le Dentu, dans une cirrhose hypertrophique histologiquement reconnue, a eu une mort par hémorragie lente et suintement post-opératoire (1).

Aussi, malgré l'avis de Longuet qui paraît disposé à admettre l'intervention dans les cas de cirrhoses hypertrophiques et de congestions hépatiques, je crois que, jusqu'à nouvel ordre, on fera bien d'être prudent. Rien ne démontre que les cas qui ont guéri fussent de vraies cirrhoses hypertrophiques au sens où l'on entend aujourd'hui la maladie de Hanot. L'un d'eux, celui de Quénu, était sans ictère, et, comme tel, douteux; trois autres cas qui n'ont point été suivis d'amélioration ont inutilement couru les risques d'une opération, et le seul qui ait été histologiquement reconnu s'est terminé par la mort. Ce n'est pas très encourageant. Quant aux cas qui portent le diagnostic vague de congestion hépatique et d'hypertrophie du foie, ou même qui ne portent aucun diagnostic, comme celui de Routier, et qui ont eu une terminaison favorable, ils sont, eux, des plus encourageants, mais ce sont des cas qui rentrent dans la grande classe des affections abdominales mal précisées et qui, par l'importance et la gravité de leurs symptômes, nécessitent une laparotomie.

Il me paraît difficile d'admettre qu'il s'agisse là d'angiocholites véritables, radiculaires ou ramusculaires, et je ne crois pas qu'il y

(1) Voy., pour ces diverses observations, la thèse de Longuet, déjà citée, où l'on trouvera, en dehors de ces observations, de nombreuses indications bibliographiques.

ait, pour eux, d'autres règles à donner que celles qui, pour les affections mal déterminées des viscères abdominaux, légitiment la laparotomie exploratrice.

D'autres cas exceptionnels ne sauraient, eux non plus, donner lieu à aucune règle : Sendler (1), croyant ouvrir un abcès du foie, ouvrit un canalicule biliaire intrahépatique distendu par le pus, ainsi que l'autopsie le montra. C'est là, suivant l'expression de Longuet, une véritable *angiostomie*.

Helferich, Alfred, Quénu, ont ouvert, d'ailleurs à leur insu, le canal cholédoque rempli de pus. Les malades sont morts quelques jours après et l'autopsie seule a permis de donner au diagnostic la précision qui lui manquait.

Enfin Ruotte (2), dans un cas d'angiocholite suraiguë, ne pouvant trouver la vésicule, a fait une brèche, un véritable puits dans le foie gorgé de bile. La guérison a rapidement suivi cette *hépatostomie*.

Tous ces cas sont donc exceptionnels. Ils rentrent, à vrai dire, dans la classe des affections abdominales, hépatiques ou autres, dans lesquelles le chirurgien prend le bistouri sans savoir au juste où il va, mais parce que la gravité du mal le lui commande, et qu'il n'y a pas, en réalité, autre chose à faire.

Mais quand le diagnostic sera précis, quand l'angiocholécystite sera reconnue, je crois qu'aujourd'hui l'hésitation n'est plus permise et qu'il faut aller ouvrir la vésicule, dans le but et pour les raisons si clairement exposés par Terrier.

## 2° ABCÈS DU FOIE.

Au cours de la description que je viens de faire des diverses infections hépatiques et de la marche de l'invasion microbienne dans l'intérieur du foie, j'ai déjà parlé des abcès qui peuvent s'y développer ; j'ai même décrit dans tous ses détails la formation des abcès biliaires qui naissent le long des parois des canaux infectés, et l'importance que j'ai donnée à cette étude pathogénique me permettra d'être plus bref dans l'exposition théorique de la genèse des abcès que je vais maintenant décrire.

En réalité, cette classification didactique, qui fait, dans tous les livres, consacrer un chapitre aux *abcès du foie*, est fondée sur leur évolution clinique bien plus que sur leur pathogénie. Les petits abcès presque microscopiques qui sont disséminés dans le foie et qu'on rencontre au cours de certaines hépatites infectieuses, abcès qui succèdent surtout aux angiocholites, sont aussi des abcès du foie. Mais ils diffèrent trop, et au point de vue clinique et au point de vue

(1) Sendler, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1895, p. 405, et thèse de Longuet.
(2) Ruotte, *Arch. prov. de chir.*, p. 702, et *Presse méd.*, 1897, p. 5.

thérapeutique, de ceux que j'ai maintenant à étudier, pour qu'il soit possible de les confondre dans une même description.

Il s'agit maintenant des *grands abcès du foie*, abcès volumineux, uniques ou en petit nombre, accessibles au traitement chirurgical direct, et bien différents, par conséquent, des petits abcès biliaires dont il a été question jusqu'ici. Il est en outre un caractère qui les distingue des autres, au moins dans l'immense majorité des cas, d'une façon formelle. C'est leur apparition presque exclusive à la suite de certaines *affections des pays chauds*.

Sans doute, on rencontre de grands abcès du foie qui reconnaissent une autre étiologie. Mais ils sont relativement rares, et si leur étude pathogénique est intéressante, leur histoire clinique s'efface complètement devant celle des *abcès tropicaux*.

Il n'est pas étonnant qu'une affection aussi particulière ait été connue de tout temps. Les médecins grecs, les maîtres de l'École d'Alexandrie, les Arabes étaient bien placés pour les observer. Mais peu nous importe ce qu'en ont pu dire tous les anciens qui, s'ils ont pu donner des abcès hépatiques quelques descriptions exactes, n'ont pu ni en connaître la cause première, ni même la prévoir.

Ce n'est que du jour où les Européens, soldats, émigrants, colons ou fonctionnaires, se sont rués à la conquête des pays nouveaux, que sont venues des Indes, de l'Extrême-Orient, de l'Afrique du Nord, d'innombrables observations. Annesley, dans son grand ouvrage sur les maladies de l'Inde (1825), Twining, Morehead, Graves, et beaucoup d'autres médecins anglais, Haspel Cambay, Rouis, Dutroulau, Kelsch et Kiener, les médecins militaires détachés en Algérie ou dans les colonies françaises, et les médecins de la marine ont peu à peu apporté à l'histoire des abcès du foie le contingent de leurs observations. Je me garderai bien de les citer, renvoyant ceux que pourrait intéresser une interminable bibliographie à l'article que Rendu a publié dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

Depuis cet important travail, qui remonte déjà à 1877, depuis le livre consciencieux et documenté de Kelsch et Kiener (1), plus jeune de douze ans, d'innombrables observations ont vu le jour, mais l'apparition de la bactériologie et l'immense essor de la chirurgie viscérale sont venus changer du tout au tout la nature et la direction des recherches modernes. C'est la pathogénie et le traitement des abcès qui nous intéressent surtout aujourd'hui.

En dehors des travaux d'importance capitale auxquels ont donné lieu les infections hépatiques et que j'ai analysés dans le précédent chapitre, de nombreux travaux ont été un peu partout consacrés à l'étude particulière des grands abcès du foie.

Non seulement des laboratoires ont été créés un peu partout, dans

(1) Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

les pays chauds comme ailleurs, mais, par ces temps de guerres coloniales et d'expéditions lointaines dans lesquelles s'engagent les peuples européens qui s'arrachent les lambeaux du monde, les occasions d'étudier en Europe même des abcès tropicaux sont devenues extrêmement fréquentes et le nombre est grand des soldats et marins qui viennent, au retour des pays chauds, traîner sur un lit d'hôpital leur abcès hépatique, leur fièvre pernicieuse ou leur dysenterie.

Dans ces conditions, l'étude bactériologique des abcès du foie, entreprise de tous côtés, a déjà donné les résultats les plus précieux et les plus intéressants, et la thérapeutique a fait un grand pas depuis que l'immense majorité des chirurgiens vont, à l'exemple de Stromeyer-Little, ouvrir largement les abcès dans l'intérieur du foie.

**Étiologie et pathogénie.** — Tout abcès du foie succède à une infection microbienne, et la glande hépatique ne saurait faire exception à cette loi générale qui veut une inoculation bactérienne à l'origine de toute suppuration. Les cas expérimentaux dans lesquels on a pu obtenir des suppurations aseptiques ne sauraient en effet infirmer cette règle, qui, dans les conditions ordinaires, peut être considérée comme absolue.

J'ai assez longuement insisté au chapitre précédent sur la physiologie pathologique des infections du foie, pour pouvoir maintenant être bref.

Il est évident qu'un *traumatisme* quelconque, que la *plaie* la plus banale intéressant le foie et accompagnée d'infection pourra donner lieu à un abcès. Le mécanisme ne diffère en aucune façon de celui qu'on rencontre dans le développement des abcès ordinaires : il s'agit d'inoculation directe et l'abcès se produit dans le foie comme il se produirait en un point quelconque du corps. Ces cas ne sont d'ailleurs pas exceptionnels, et sur 203 traumatismes du foie, Edler a relevé 23 abcès.

Beaucoup plus rarement la collection purulente intrahépatique peut faire suite à une lésion indirecte, à une *rupture* par choc ou contusion. Le pus n'apparaîtra qu'autant qu'une infection secondaire viendra souiller le point contus. Cette infection secondaire peut venir des canaux biliaires déjà envahis, d'une maladie générale infectieuse, d'une lésion intestinale.

Les *corps étrangers*, les *calculs infectés*, les *parasites intestinaux*, pénétrant dans le foie, peuvent également provoquer la formation de vastes poches purulentes. Les *kystes hydatiques infectés* ne diffèrent guère comme symptôme et comme évolution des abcès proprement dits.

Les *infections biliaires*, les *angiocholites* peuvent également donner lieu à de grands abcès intrahépatiques et certains abcès aréolaires atteignent le volume d'un œuf et même davantage ; mais il est

beaucoup plus commun de voir succéder aux angiocholites des abcès de très petit volume qui n'ont aucun des caractères de ceux que nous étudions en ce moment.

Certaines *infections graves* peuvent se compliquer de suppurations hépatiques, et Ricard (1) a observé un abcès du foie consécutif à un *anthrax* et contenant à l'état de pureté le staphylocoque doré.

La *fièvre typhoïde* peut également s'accompagner d'abcès hépatiques. Mais ici le mécanisme de l'infection peut être multiple. Il est évident que le bacille d'Eberth, charrié par le sang, peut aller coloniser dans le foie comme en un point quelconque du corps et la maladie agit alors à titre d'infection générale grave. Mais il peut y avoir aussi transmission directe par les branches de la veine porte qui peut transporter dans le foie les éléments infectieux puisés à la surface des ulcérations intestinales. Dans ces conditions, la fièvre typhoïde agit, et c'est certainement le cas le plus fréquent, à titre d'affection intestinale, comme agit la dysenterie.

Les abcès métastatiques de la *pyohémie* n'étaient pas rares dans le foie, au temps où ce fléau maintenant disparu ravageait tous les hôpitaux. Ils étaient dus tantôt à une inoculation directe, par l'intermédiaire de la veine porte, lors d'opérations pratiquées sur son territoire, tantôt à une infection par l'intermédiaire de l'artère hépatique, dans les cas de pyohémie confirmée, alors que des germes pyogènes pouvant former des embolies septiques roulent dans le torrent sanguin et vont coloniser au point où les jette le hasard. Ces abcès, en nombre variable et de volume généralement modéré, étaient surtout fréquents dans les opérations portant sur le rectum et le territoire des veines hémorroïdales. On en voyait aussi assez souvent à la suite des plaies de tête, sans qu'il y ait à cette localisation spéciale de raisons bien plausibles. On en voyait et on en voit encore à la suite d'*infections péri-utérines*, et aussi à la suite d'inflammations et de *suppurations appendiculaires* (2).

Mais ce sont là des affections rares, des complications exceptionnelles, souvent masquées par la maladie principale, souvent inaccessibles à une thérapeutique active et qui n'ont pas, tant s'en faut, et de beaucoup, l'importance des *abcès tropicaux*.

Ainsi que leur nom l'indique, ces abcès se rencontrent à peu près exclusivement chez des malades qui habitent les pays chauds ou qui y ont fait un séjour plus ou moins prolongé. On pourrait cependant observer dans les climats tempérés des hépatites suppurées consécutives à des affections intestinales, ou même indépendantes de lésions appréciables

(1) Ricard, *Acad. de méd.*, 16 oct. 1894.

(2) Shœmaker, *Trans. Coll. of Phys.*, t. XV, Philadelphia, 1893, p. 82, 88. — Achard, *Soc. méd. des hôp.* Paris, déc. 1894. — Kœrte, *Soc. méd. de Berlin*, 6 juillet 1892.

du tube digestif. Il s'agirait là de véritables *hépatites nostras*, suivant l'expression d'Arnaud (1) qui les a observées assez fréquemment à Marseille. Mais sa description semble s'appliquer à des hépatites à abcès multiples et il est fort possible qu'il s'agisse là tout simplement d'infections biliaires, d'angiocholites compliquées d'abcès, bien plutôt que des grands abcès solitaires qui caractérisent l'hépatite suppurée des pays chauds.

Quoi qu'il en soit, c'est là un point bien établi et qui domine absolument l'histoire de ces grands abcès. Ils se développent chez des malades qui habitent les pays chauds ou les ont quittés depuis peu et en rapportent quelque affection paludéenne ou dysentérique dont ils ne peuvent se débarrasser. Dans ces pays eux-mêmes où ces abcès sont depuis longtemps bien connus et bien observés au point de vue clinique, on a remarqué que certaines conditions climatériques favorisent singulièrement leur apparition. Même dans les pays où on en rencontre à peu près constamment à l'état endémique, les *hautes températures* de l'été amènent régulièrement une recrudescence du mal. La *chaleur humide* est aussi beaucoup plus favorable que la chaleur sèche à l'apparition des abcès. Cela tient sans aucun doute à ce que la chaleur humide se rencontre surtout dans les pays plats, loin des plateaux et des montagnes, le long des fleuves et dans les marécages, si propices à l'éclosion de la plupart des maladies miasmatiques des régions tropicales.

L'*âge* a une influence certaine. Presque inconnue chez les enfants, chez lesquels on n'a guère signalé plus de 15 cas dus surtout au traumatisme et aux lombrics (2), l'hépatite suppurée n'apparaît guère que vers la quinzième année, pour atteindre son maximum de fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ans, diminuer ensuite et devenir exceptionnelle à partir de soixante. Il est d'ailleurs certain que ces différences tiennent en partie à ce que c'est précisément dans l'âge moyen de la vie que les occupations, les travaux et le genre d'existence multiplient les causes d'infection. C'est sans aucun doute la même raison qui fait que l'abcès du foie est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, car il est fort probable que le *sexe* est sans influence.

Il n'en est pas de même de la *race*. Il est certain que la maladie est beaucoup plus meurtrière pour les Européens que pour les indigènes. Que ceux-ci soient noirs, jaunes ou rouges, ils sont acclimatés et de plus ils sont sobres. L'Européen qui transporte dans les pays chauds ses habitudes des pays froids ou tempérés, sa nourriture excessive, ses écarts de régime et sa passion pour l'alcool, multiplie bénévolement ses chances d'infection. Enfin la misère, le surmenage, les fatigues de toute sorte qui dépriment et ruinent l'organisme ne sont pas moins

(1) Arnaud, *Congrès pour l'avanc. des sciences*. Marseille, 1891.
(2) Leblond, Diagn. et traitement des abcès du foie, thèse de Paris, 1893.

nuisibles dans ces pays où la régularité de la vie et la sobriété la plus rigoureuse ne suffisent pas toujours à préserver les Européens des germes de mort qui les entourent de toutes parts.

Mais il est une cause qui vraisemblablement prime toutes les autres. C'est l'ingestion d'eaux plus ou moins impures. Les autres causes prédisposent certainement l'organisme à l'infection, mais celle-ci la détermine. Il semble, en effet, surabondamment démontré aujourd'hui, surtout depuis les importantes recherches de Kelsch et Kiener, que, dans la presque totalité des cas, l'abcès du foie n'apparaît qu'à titre de complication d'une *dysenterie* plus ou moins sérieuse. Celui qui, dans les pays chauds, veut éviter l'abcès devra donc se préserver de la dysenterie et, pour ce, boire des eaux pures, puisqu'il semble avéré aujourd'hui qu'à l'exemple d'un certain nombre d'affections intestinales, ce sont les eaux qui charrient le germe de la dysenterie. La filtration des eaux suspectes est une bonne précaution. L'ébullition vaut mieux encore, et l'usage d'eaux faiblement minéralisées provenant de sources sûres ne saurait être trop recommandé. L'Européen appelé à vivre dans les pays chauds aura ainsi les plus grandes chances d'éviter la dysenterie et, par surcroît, l'abcès du foie qui la complique si souvent.

C'est qu'en effet la *dysenterie* se retrouve dans presque toutes les observations. Je sais bien que l'accord n'est pas unanime sur ce point et que certains auteurs pensent qu'il faut encore incriminer l'*impaludisme* (1). Les abcès tropicaux seraient souvent des *abcès dysentériques* et quelquefois des *abcès paludéens*. Il n'est pas encore possible de se prononcer sur ce point d'une façon définitive, mais je crois cependant que les abcès dits paludéens sont destinés à disparaître. Il ne suffit pas que la dysenterie ne puisse être trouvée à l'origine de tous les abcès tropicaux pour qu'on soit en droit de conclure que ce sont là des abcès dus à l'impaludisme. Outre qu'on n'a jamais, que je sache, trouvé dans un abcès du foie l'hématozoaire de Laveran, qui semble bien, de l'avis de tous, devoir être rendu responsable de l'intoxication paludéenne, il est fort possible que, dans la plupart des cas où la dysenterie n'a pas été rencontrée, des ulcérations intestinales de peu d'importance, assez bénignes pour passer inaperçues du malade et même du médecin qui le soigne, aient existé qui suffisent parfaitement à expliquer l'inoculation hépatique. De même qu'une égratignure insignifiante, une écorchure microscopique, suffisent parfois à provoquer les inoculations les plus graves, les lymphangites les plus envahissantes et les phlegmons les plus diffus, de même une ulcération intestinale d'importance absolument nulle doit suffire à provoquer une inoculation pyléphlébitique et une hépatite consécutive. Or, dans les pays chauds les affections intestinales, en dehors même de

(1) Gremillon, thèse de Paris, 1889.

la dysenterie, sont des plus fréquentes et, quelle que soit leur nature, elles suffisent à expliquer les suppurations hépatiques qui nous occupent sans qu'il y ait besoin pour cela d'invoquer l'infection paludéenne, d'aspect si particulier, et qui, on en conviendra, n'a pas pour habitude de revêtir les caractères d'une affection pyogène. On ne conçoit guère pourquoi cette affection provoquerait dans le foie l'éclosion de collections purulentes, alors qu'elle ne la provoque jamais ailleurs. Il me paraît donc, jusqu'à preuve du contraire, beaucoup plus simple d'admettre que les abcès tropicaux du foie sont toujours consécutifs à une lésion de la muqueuse intestinale, lésion qui, dans le plus grand nombre des cas, est due à la dysenterie.

Cette question ne pourra d'ailleurs être définitivement tranchée que lorsque l'histoire de la dysenterie elle-même sera parfaitement élucidée et que la bactériologie aura dit son dernier mot.

L'agent infectieux qui provoque la dysenterie n'est pas encore, en effet, bien connu. On ne croit plus guère aux amibes de Lœsch et Kartulis, qui, d'une part, ne se rencontrent pas toujours, et qui, d'autre part, se trouvent parfois en abondance chez des sujets parfaitement sains ou atteints des affections les plus différentes. Divers auteurs, entre autres Ziégler et Prior, Babès, Koch, Chantemesse et Widal, Ogata, ont isolé et décrit des bactéries diverses ; Zancarol a trouvé des streptocoques, Calmette leur associe le bacille pyocyanique. Bertrand et Baucher, Laveran pensent que la dysenterie, au moins dans les pays tempérés, est simplement due à l'exaltation de la virulence des microbes qui habitent normalement l'intestin. C'est donc une question encore à l'étude.

Il est d'ailleurs possible que tout le monde ait raison et que la dysenterie ne soit point une affection spécifique toujours causée par le même microorganisme, mais tout simplement une inflammation de la muqueuse du gros intestin, inflammation grave, à tendance ulcéreuse, mais qui pourrait fort bien être produite par les microbes les plus divers, la muqueuse réagissant d'une façon à peu près semblable sous l'influence de l'inoculation d'espèces microbiennes différentes, comme le fait par exemple la peau, qui répond à l'invasion de microbes pyogènes divers par des phénomènes de lymphangite fort analogues les uns aux autres quelle que soit l'espèce microbienne. Si cela est vrai, la dysenterie serait non pas une maladie spécifique, mais un syndrome commun à diverses infections de la muqueuse du gros intestin.

C'est là d'ailleurs une hypothèse que je donne pour ce qu'elle vaut et que la bactériologie démontrera ou infirmera quelque jour.

S'il en est ainsi, il n'est pas étonnant que l'on rencontre dans les abcès du foie les microbes les plus divers.

Rien n'est plus intéressant, en effet, que l'étude de la flore micro-

bienne des abcès hépatiques. J'en ai déjà parlé au chapitre précédent, en étudiant les agents d'infection des voies biliaires ; je n'y reviendrai ici qu'en peu de mots. De Gennes et Kirmisson avaient, dès 1886, trouvé dans le pus de deux grands abcès du foie des diplocoques et des microcoques réunis en chaînette qui étaient sans doute des streptocoques. Depuis eux, les constatations ont été nombreuses : Kartulis a trouvé des *streptocoques* et des *staphylocoques blancs* ; Zancarol, le *Streptococcus pyogenes* ; Veillon et Jayle, le *Bacterium coli* ; Bertrand, Fontan, le *Staphylococcus aureus* et le *Staphylococcus albus* ; Œttinger, ce dernier microbe et aussi le *streptocoque* ; Ricard, dans un abcès consécutif à un anthrax, le *Staphylococcus aureus* ; Lannois et Lyonnet le bacille d'Eberth. On a encore rencontré (1) le *Bacillus pyogenes felidus* (Kartulis), le *Bacillus capsulatus* de Pfeiffer (Wichlain), le *Bacillus proteus vulgaris* (Kartulis), le *bacille pyocyanique* (Pasquale). Les abcès du foie peuvent donc succéder à une infection par les microbes les plus divers. Il n'y a d'ailleurs dans ce fait rien que de très naturel. Il en est ainsi dans les autres tissus et les autres organes, et il est parfaitement établi aujourd'hui que des suppurations en apparence identiques peuvent succéder à une infection par des espèces microbiennes très différentes.

On a rencontré assez souvent dans les abcès du foie des organismes qu'on n'est pas habitué à trouver dans d'autres collections purulentes. Je veux parler des amibes de Lœsch et Kartulis, que ce dernier a voulu rendre responsables de la dysenterie des pays chauds. Kartulis lui-même, Vasse, et tout récemment Peyrot et Roger (2) les ont reconnus ; Grimm a rencontré des protozoaires qui sont vraisemblablement identiques à ces amibes. Bien que la lumière ne soit pas faite sur ce point, il est fort possible que des amibes ayant échoué dans le foie à la faveur de quelque ulcération intestinale y aient provoqué des suppurations, soit par leur seule présence, soit par leur association avec des microbes pyogènes ordinaires entraînés avec eux.

Enfin, et c'est là un fait des plus intéressants, on a constaté dans ces dernières années qu'un grand nombre d'abcès du foie étaient parfaitement *stériles*. Maintenant que l'habitude est prise de pratiquer l'examen bactériologique du pus de ces abcès, les observations se sont multipliées et la question a même inspiré des thèses, et en particulier celles de Cotta et de Debray, auxquelles je renvoie pour de plus amples détails (3). Les premiers faits, dus à Bokaï (1881), Talamon (1885), Lauenstein (1889), passèrent inaperçus. Ce fut le

(1) Picqué et Macé, *Gaz. hebd.*, 1897, p. 90.

(2) Peyrot et Roger, *Revue de chir.*, 1897, p. 89 (avec indice bibliogr.).

(3) Cotta, Contribution à l'étude des abcès du foie à pus stérile, thèse de Paris, 1895. — Debray, De l'absence de microbes dans les abcès du foie, thèse de Paris, 1895.

mémoire de Kartulis (1) qui, en révélant la stérilité fréquente des abcès du foie, provoqua un peu partout, et surtout en France, de nombreuses recherches. Laveran, Netter, Peyrot et Veillon, Arnaud et Dastros, Tuffier, Picqué, Zancarol, Hanot, André Petit, Walther, Longuet, firent successivement la même constatation. Debray cite dans sa thèse 40 observations et leur nombre augmente chaque jour. Il y a donc des abcès du foie avec pus stérile. Il n'en fallait pas davantage pour faire mettre en doute l'origine microbienne de ces abcès. Mais c'est là une question souverainement jugée et qui ne mérite même plus qu'on s'y arrête. Les abcès du foie sont certainement d'origine microbienne et si, à une certaine époque de leur évolution, on les trouve stériles, c'est que les microbes qui les ont provoqués ont disparu. Comment et pourquoi ont-ils disparu ? Là est toute la question. Longuet (2) d'abord, Debray ensuite résument les quelques hypothèses qu'on a formulées sur ce point. Laveran a émis l'idée que la bile rendait inhabitable le pus des abcès hépatiques. Or, non seulement certains de ces abcès parfaitement stériles ne renferment pas trace de bile, mais il est démontré que celle-ci n'est pas bactéricide. Cette hypothèse est donc à rejeter. A rejeter également et pour de multiples raisons, d'autres explications, erreur ou insuffisance de technique, — vraiment trop commode ; — propriété spéciale que posséderait la cellule hépatique de détruire les bactéries pyogènes comme elle détruit les poisons (Chauffard), — affirmation gratuite, d'ailleurs en contradiction absolue avec ce fait qu'on observe des collections aseptiques ailleurs que dans le foie. Il n'y a qu'une théorie possible, acceptable et certainement vraie. C'est celle de la *stérilité tardive secondaire*. Les abcès stériles ne l'ont pas toujours été, ce sont des abcès primitivement fertiles et septiques. Mais au bout d'un certain temps, en général assez long, les microbes ont fini par disparaître, sans doute empoisonnés par leurs propres toxines qui saturent le liquide dans lequel ils vivent — ou pour quelque autre raison inconnue ou méconnue. Tous les faits viennent à l'appui de cette théorie. Fontan, Arnaud et Dastros, Zancarol, n'ont-ils pas vu dans des abcès stériles à pus non cultivable, des cadavres de microbes qu'y décelait encore le microscope? C'est là un stade intermédiaire à l'abcès fertile, à pus virulent et septique, et à l'abcès dans lequel les microbes premiers ont eux-mêmes complètement disparu, emportés par la désagrégation finale. Autre raison ! Ces abcès stériles ne sont-ils pas toujours des abcès volumineux, anciens, malgré le cas de Petit, qui aurait eu une évolution rapide, comme si l'on pouvait affirmer le moment précis du début. Ce sont donc des abcès anciens, dans lesquels l'intoxication et la nécrobiose ont eu le temps d'emporter les

(1) Kartulis, *Centralbl. für Bakt. und Parasit.*, II, nº 25, 1887, et *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, Bd CXVIII, 1889, p. 1.
(2) Longuet, *Presse méd.*, 1895, p. 99.

microbes. Et puis enfin, n'avons-nous pas d'autres exemples de collections purulentes stériles ! Les vieilles salpingites dans lesquelles le pus s'est depuis longtemps enkysté sont fréquemment tout à fait aseptiques. Dans les trompes comme dans le foie, comme partout ailleurs, l'origine première de la collection purulente n'en est pas moins la même, elle est due à une infection, et je ne puis admettre que, reculant devant une explication aussi simple, on aille édifier à l'usage du foie une physiologie pathologique en contradiction avec les vérités les mieux démontrées de la pathologie générale.

**Anatomie pathologique.** — A l'inverse de ce qui se passe dans les cholécystites, où le foie peut être littéralement criblé de petits abcès, les grands abcès tropicaux sont presque toujours en petit nombre. Ils sont même le plus souvent uniques. C'est ainsi que Rendu, sur un total de 248 cas empruntés à diverses statistiques, a trouvé près de 70 p. 100 d'abcès uniques, ou plus exactement 69,5 contre 17,5 d'abcès doubles et 4,5 d'abcès triples. Dans les autres cas, soit 8,5 p. 100, les abcès étaient en plus grand nombre. Cependant Robert (1) dit avoir généralement rencontré, au Tonkin, non pas un abcès unique, mais de multiples loges purulentes.

Ils siègent presque tous dans le lobe droit, que son volume beaucoup plus considérable prédispose à recevoir les embolies septiques. Un quart à peine se développent dans le lobe gauche et il est tout à fait exceptionnel d'en rencontrer dans le lobe de Spiegel. C'est pour la même raison qu'on en trouve davantage près du bord postérieur, épais et volumineux, que du bord antérieur, mince et aplati. Enfin, la face convexe est beaucoup plus souvent atteinte que la face concave. Le mode d'arborisation de la veine porte, dont les rameaux divergent surtout vers la convexité, suffit à expliquer cette particularité, et il est clair qu'une embolie microbienne, origine du futur abcès, aura beaucoup plus de tendances, venant du tronc de la veine porte, à se précipiter, en suivant le courant sanguin, vers une des branches qui vont s'épanouir sous la face diaphragmatique, qu'à pénétrer dans les troncs presque récurrents et en tous cas moins directs qui vont se ramifier sur la face concave. Bien souvent aussi le point de départ de l'abcès est situé dans le centre du foie et ce n'est que par suite de son accroissement progressif qu'il atteint une des deux faces, le plus souvent la supérieure, en soulevant en ce point la séreuse que double une lame de tissu hépatique plus ou moins épaisse, parfois remplacée par une couche conjonctive de nouvelle formation. D'ailleurs, le péritoine et la capsule de Glisson ne suffisent pas toujours à arrêter le développement et la marche des collections intrahépatiques. Peu à peu l'abcès peut progresser et se livrer à une véritable *migration* vers les organes voisins. Sous l'influence de l'irritation que pro-

(1) Albert Robert, *Soc. de chir.*, 7 janvier 1891.

voque l'abcès à sa périphérie, des adhérences se forment entre le foie et les viscères contigus, le plus souvent par l'intermédiaire du péritoine, et c'est ainsi que l'abcès, gagnant peu à peu du terrain, et toujours isolé par une épaisse barrière d'adhérences, peut aller s'ouvrir dans le côlon, l'estomac, l'intestin ou la cavité péritonéale elle-même. Le plus souvent, la migration se fait vers la partie supérieure, et une collection sous-diaphragmatique se constitue.

Les choses n'en restent ordinairement pas là, le diaphragme est atteint, perforé, la plèvre envahie. Le foyer intrahépatique peut ainsi communiquer, à travers le diaphragme, avec un vaste foyer intrapleural. Enfin, il n'est pas rare de voir la plèvre pulmonaire céder à son tour et l'abcès, creusant le poumon, se vider par les bronches en une vomique plus ou moins grave, plus ou moins abondante et plus ou moins prolongée. Le péricarde, bien que les cas en soient rares, a pu, lui aussi, être inondé. Enfin, dans les cas les plus heureux, l'abcès, se rapprochant de plus en plus de la peau, peut s'ouvrir à l'extérieur, soit vers l'épigastre, soit au niveau de quelque espace intercostal, et donner ainsi naissance à une fistule plus ou moins rebelle, ou même guérir radicalement.

Au cours de ces migrations lointaines, les abcès du foie peuvent acquérir un *volume* énorme.

Annesley cite une observation où l'abcès contenait près de trois litres de pus et Lavigerie en a vu un de huit litres et demi. Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. En général, ils présentent le volume d'une orange, mais il est assez commun de leur voir contenir de 400 à 500 grammes de *pus*.

Celui-ci est en général épais, crémeux, légèrement verdâtre, sans odeur et présentant, en un mot, tous les caractères du pus dit « louable ». Parfois il est mélangé de détritus hépatiques, ou bien de sang, qui, suivant son abondance, le fait passer par toutes les nuances allant du brun chocolat au rouge lie de vin. La bile aussi peut l'envahir, le teinter en jaune, en vert, suivant la plus ou moins grande altération de ses matières colorantes. On y peut voir aussi des concrétions diverses, une sorte de poussière biliaire, qui, mélangée aux autres éléments du pus, lui donne l'aspect d'une bouillie noirâtre. Lorsqu'il existe une communication avec quelque cavité voisine, le pus présente des altérations putrides dues à des infections secondaires et qui peuvent lui donner une odeur infecte. J'ai insisté assez longuement sur les caractères bactériologiques de ce pus pour n'avoir pas à y revenir.

Les abcès tropicaux sont en général réguliers, de forme arrondie. Leur paroi est souvent peu nette, tomenteuse et comme hérissée de villosités plus ou moins longues, vestiges de la charpente cellulo-vasculaire du foie qui a résisté à la destruction, alors que les cellules hépatiques ont depuis longtemps disparu, informes, désagrégées et

perdues au milieu des autres éléments du pus. Parfois un vaisseau plus volumineux a complètement résisté et traverse de part en part la cavité de l'abcès. Quelquefois la cavité est anfractueuse et comme formée de cavités secondaires. Elle peut d'ailleurs naître de la réunion de plusieurs abcès primitifs qui se sont fondus en un seul, mais gardent encore des vestiges de leur séparation première. C'est ce qu'on observe surtout dans les abcès aréolaires de Chauffard, qui d'ailleurs succèdent plutôt à des infections biliaires, et n'ont avec les abcès tropicaux d'autre caractère commun que leur volume parfois assez considérable (Voy. p. 187).

Autour de l'abcès, les altérations hépatiques sont variables. Il y a souvent une sorte de ramollissement rouge, d'infiltration purulente, surtout dans les abcès récents. Mais on peut voir aussi, grâce à la réaction du tissu hépatique sur la périphérie de l'abcès, une zone conjonctive plus ou moins épaisse qui forme à la collection purulente comme une membrane d'enveloppe et dans l'épaisseur de laquelle les cellules nobles ont à peu près complètement disparu.

**Symptômes. — Marche. — Complications.** — Rien n'est plus rare ni plus difficile que de surprendre l'abcès du foie au début de son évolution. Évidemment, dans certains cas, dans ceux surtout qui succèdent à un traumatisme de l'hypocondre, à une violence ayant porté sur le foie, il est possible de le reconnaître, et si peu de temps après l'accident on voit le foie se tuméfier et devenir douloureux, en même temps qu'on assiste à l'apparition de la fièvre, il faudra songer au développement de quelque suppuration hépatique. Ce sont là des circonstances exceptionnelles, comme sont exceptionnels les abcès qui reconnaissent une autre origine que quelque affection des pays chauds.

Les abcès tropicaux eux-mêmes restent très souvent méconnus au moment de leur apparition. Et cependant leur fréquence attire sur eux l'attention, les médecins sont prévenus, et il n'est pas un dysentérique dont le foie ne soit surveillé. C'est que leur développement peut être absolument silencieux et les cas sont nombreux où l'abcès du foie ne s'est révélé que par ses accidents terminaux, irruption dans les bronches ou rupture dans le péritoine. D'autre part, il est fréquent de voir les accidents dus à la dysenterie elle-même masquer les signes de l'abcès. Cependant, dès cette époque, divers symptômes peuvent permettre, sinon d'affirmer l'existence d'un abcès du foie, au moins de soupçonner sa formation. Le plus net est le *point de côté hépatique*, succédant presque toujours à quelque cause occasionnelle, fatigue exagérée ou même simple écart de régime. Au milieu d'une lassitude générale, le malade accuse du côté du foie un sentiment de pesanteur qui peut s'aggraver et dégénérer même en une douleur aiguë. La pression réveille la douleur, l'exaspère et permet souvent de constater que la région est tendue, d'une extrême sensibilité, et même

que le foie est augmenté de volume. En même temps, l'apparition de certains phénomènes, comme la sécheresse de la langue, à laquelle Annesley attachait une grande importance, l'aggravation de l'état général souvent précaire du fait de la dysenterie, la teinte subictérique de la peau et des conjonctives, quelquefois aussi la constatation de selles argileuses et privées de bile, viennent indiquer que le foie est touché. Dans ces conditions, on songe immédiatement à l'abcès dont des signes plus nets ne tardent pas, en général, à confirmer l'existence.

En France, il est rare que nous assistions à ces phénomènes de début, si ce n'est dans certains hôpitaux, comme ceux de Toulon, de Brest et de Marseille, où affluent les malades des expéditions coloniales. Encore ceux-ci arrivent-ils la plupart du temps avec leur abcès en plein développement, mais bien souvent encore difficile à reconnaître, tant les signes par lesquels il peut se traduire sont incertains et inconstants.

Les *phénomènes généraux* qui accompagnent l'abcès tropical en pleine évolution n'ont rien de pathognomonique. Ce sont ceux de toutes les suppurations : troubles gastro-intestinaux, langue saburrale, inappétence absolue, amaigrissement plus ou moins rapide, faciès terreux, etc. C'est aussi et surtout la *fièvre*.

Celle-ci, qui manque rarement, se présente avec des caractères un peu spéciaux, que j'ai longuement décrits au chapitre précédent (Voy. p. 191) et sur lesquels je passe rapidement. C'est la fièvre intermittente symptomatique de Charcot, la *fièvre bilio-septique* de Chauffard, dont les accès ressemblent beaucoup à ceux de la fièvre palustre et présentent comme eux, après un violent frisson qui peut durer jusqu'à une et deux heures, un stade de chaleur, suivi d'un stade de sueur, d'ailleurs beaucoup moins constant que dans la fièvre paludéenne. D'autres caractères distinguent encore ces deux intoxications fébriles. L'accès hépatique est presque toujours vespéral, alors que l'accès paludéen se montre surtout dans la matinée. En outre, le sulfate de quinine, souverain contre la malaria, est à peu près sans action sur la fièvre qui accompagne l'abcès du foie.

L'élévation de température, qui atteint facilement 40 et même 41°, est, en général, quotidienne, et il est rare de voir la fièvre revêtir le type tierce ou le type quarte. On peut cependant quelquefois la voir apparaître à intervalles éloignés, tous les sept ou huit jours. Mais c'est plutôt une fièvre rémittente, et qui, si elle peut être presque aussi violente que la fièvre palustre, est en tous cas beaucoup moins régulière dans ses manifestations.

L'*ictère* manque très souvent. Il n'existe guère que dans un quart des cas. Encore est-il en général fort peu prononcé.

Les *troubles fonctionnels* ont beaucoup plus de valeur. Le plus

constant et le plus important est sans contredit la *douleur*. Elle existe presque toujours, dans les 4/5 des cas, d'après Rouis. Elle est en général peu violente, c'est une sensation de pesanteur plutôt qu'une douleur vive. Elle est spontanée, mais s'accroît avec les mouvements d'inspiration profonde. La pression la réveille et l'exagère, mais à condition qu'elle soit exercée au niveau du point précis où siège l'abcès. C'est une douleur circonscrite, et c'est là, on le conçoit, un fait des plus importants au point de vue du diagnostic non seulement de l'abcès, mais encore de son siège exact. A un abcès de la face concave, correspondrait, d'après Mac Lean, un maximum de douleur au-dessous du rebord costal. Pour les abcès de la face convexe, c'est dans les espaces intercostaux qu'il faudrait le chercher; enfin, dans les abcès du bord postérieur, le point le plus douloureux siégerait à la région lombaire.

Si la douleur, de sourde et profonde, devient violente, il faut presque toujours songer, d'après Rendu, à quelque complication du côté des séreuses. Il ne s'agit plus alors simplement d'hépatite, mais de périhépatite, ou même de pleurésie. Ce caractère, contesté par Hache, est d'ailleurs loin d'être absolu.

La douleur de l'épaule droite, si commune dans les affections hépatiques, se rencontre très souvent dans l'abcès du foie, où tous les auteurs la signalent. Rouis l'a rencontrée en Algérie dans 17 cas sur 100 (1) et Annesley pense qu'elle est caractéristique des abcès de la face convexe.

On rencontre aussi diverses autres douleurs, mais plus rares, plus irrégulières et plutôt susceptibles d'égarer le diagnostic que de le confirmer. C'est ainsi qu'on en a signalé à l'épigastre, entre les deux épaules, dans le dos, vers les lombes, le sacrum et l'épine iliaque antéro-supérieure du côté droit.

Cette douleur hépatique provoque de la *dyspnée* qui s'exagère encore lorsque l'abcès, s'étendant vers le haut, détermine des phénomènes d'inflammation du côté du péritoine sous-diaphragmatique.

Cette dyspnée persistant pendant longtemps et accompagnée de fièvre serait, d'après Dutroulau, en l'absence de signes stéthoscopiques indiquant une affection pulmonaire, presque suffisante pour faire penser à une suppuration hépatique.

Les *signes physiques* doivent être recherchés avec soin. La *palpation* attentive peut donner des indications précieuses. Lorsque le foie déborde les fausses côtes et que l'abcès vient se mettre au contact de la paroi abdominale, il peut être parfois possible de sentir une sorte de tumeur étalée et rénitente, assez vague, mais tranchant néanmoins quelque peu sur la convexité du foie. Cependant il ne faut pas trop

(1) Rouis, Recherches sur les suppurations endémiques du foie, d'après les observations recueillies dans le nord de l'Afrique. Paris, 1860.

compter sur ce signe qui ne se rencontre guère que dans les grands abcès, qui est rare, et fort difficile à apprécier. J'en dirai tout autant de la *fluctuation*, mais il n'en est pas de même de l'*augmentation de volume du foie* presque constante, surtout dans les abcès un peu anciens, et assez facile à apprécier avec quelque précision, surtout avec l'aide du phonendoscope qui peut rendre dans ces cas de véritables services.

Quelquefois des abcès, et même des abcès peu volumineux, déterminent autour d'eux une zone d'induration, véritable barrière inflammatoire que la palpation révèle parfaitement. Les tissus, et surtout les tissus profonds, manquent totalement de souplesse; il y a une résistance lointaine, une sorte de plastron dur dont la constatation est un signe des plus précieux. Parfois même il y a, superficiellement, un peu d'œdème que déprime le doigt en y laissant sa trace.

Le *frottement périhépatique*, sur lequel a récemment insisté Bertrand (1), a aussi une certaine importance. L'oreille et la main appliquées sur l'hypocondre droit le perçoivent, le plus souvent, au niveau du septième ou du huitième espace intercostal, sur la ligne axillaire. Ce frottement, qu'il faut éviter de confondre avec un frottement pleural, est l'indice d'une participation de la séreuse à l'inflammation. Il y a là, entre le foie et la paroi, des adhérences dont il n'est pas inutile de connaître l'existence au point de vue de l'intervention.

D'après Hassler et Boisson (2), ce frottement, qui correspond aux mouvements du diaphragme, et peut être comparé à une fine crépitation neigeuse, ne serait point dû à des phénomènes de périhépatite, mais bien à une sorte d'*œdème intrahépatique*. Ce signe serait, d'après eux, absolument pathognomonique.

Hache (3) a signalé comme un bon signe l'*élargissement des espaces intercostaux*. Mais ce phénomène n'aurait, pour le diagnostic d'un abcès du foie, d'importance réelle que lorsqu'il est limité à un ou deux espaces. Lorsque tous les espaces intercostaux correspondant au foie sont élargis ensemble, on en peut conclure à l'augmentation de volume de la totalité du viscère. La tuméfaction localisée, telle que peut la produire un abcès du foie, ne retentit au contraire que sur une région limitée, mesurée par un ou deux espaces.

Bien entendu, pour peu que l'abcès soit volumineux, l'augmentation de volume du foie se traduira par une *voussure* de la paroi, appréciable à la vue et facile à reconnaître en saisissant entre les deux mains, l'une postérieure, l'autre antérieure, l'épaisseur du flanc tout entier et en le comparant avec le flanc opposé.

Je n'insiste pas sur quelques signes de moindre importance, comme la contracture de la portion supérieure du muscle droit voisine de

(1) Bertrand (de Toulon), *Acad. de méd.*, 4 mars 1890.

(2) Hassler et Boisson. Étude sur les abcès dysentériques du foie (*Rev. de méd.*, oct. 1896, et *Sem. méd.*, 1896, p. 450).

(3) Hache. *Acad. de méd.*, 22 juillet 1890.

l'abcès et l'attitude spéciale que prennent quelquefois les malades qui se couchent sur le côté droit en fléchissant les cuisses. Cette attitude n'est point particulière à l'affection qui nous occupe, elle est commune à toutes les affections douloureuses de la même région. C'est l'attitude de moindre douleur, que le malade prend parfois inconsciemment, même en l'absence de celle-ci, pour éviter de la voir survenir, et qui, dans certains cas difficiles, peut avoir, pour le diagnostic, une certaine importance.

Tels sont les signes les plus communs de l'abcès du foie. Mais tous les abcès du foie ne se ressemblent pas et ils peuvent présenter entre eux, suivant leur marche et leur terminaison, les plus grandes différences.

Il en est qui évoluent de façon *aiguë*. Si bien qu'en dix à douze jours, et parfois moins, il est possible de constater, au milieu d'un appareil fébrile intense et de phénomènes généraux graves allant même jusqu'à l'état typhoïde, tous les signes d'une collection intrahépatique. Mais ces cas sont rares et la marche *subaiguë* est beaucoup plus commune. C'est celle qui correspond à la description que j'ai donnée plus haut. L'évolution demande alors plusieurs semaines.

Enfin la marche peut être *chronique*, soit d'emblée, soit à la suite d'une des deux formes précédentes. Dans ces conditions, la maladie peut se prolonger très longtemps avec des symptômes très atténués, peu de fièvre, peu de douleur, un état général simplement médiocre. L'affection est en un mot presque latente. Mais elle n'en est pas moins parfois sujette à de terribles réveils et capable de se terminer brusquement par quelque *complication* foudroyante.

Celles-ci proviennent surtout du sens dans lequel l'abcès, qui tend à s'ouvrir quelque part, fera sa migration. Sans doute tous ne s'ouvrent pas, et Rendu, sur une statistique de 563 abcès, en compte 311, soit 55 p. 100, qui sont restés sans s'ouvrir. Les autres, soit 45 p. 100, s'étendant peu à peu, ont fini par aboutir quelque part.

Le plus grand nombre se portent vers le haut et proéminent du côté de la *cavité thoracique*. La barrière diaphragmatique est peu à peu envahie, perforée, et l'abcès arrive au contact de la plèvre droite, dans laquelle il peut s'ouvrir (5,5 p. 100 des cas, d'après Rendu). Mais plus souvent (10,5 p. 100), les deux feuillets de la plèvre s'enflamment, adhèrent l'un à l'autre et l'abcès arrive au contact du *poumon* dans lequel il crève tôt ou tard. Cet accident donne lieu à des signes variables suivant les particularités anatomiques de chaque cas et le contenu de l'abcès. Tantôt, si la communication avec les *bronches* originelles est petite, il y a des quintes de toux fréquentes et répétées, donnant lieu à l'évacuation de crachats purulents de peu de volume, d'aspect variable suivant l'état des poumons et le contenu de l'abcès. Parfois ces crachats sont verts, franchement purulents; parfois ils

sont formés d'une bouillie noirâtre, quand l'abcès contenait du sang; parfois enfin, ils sont mélangés d'écume et de mucus bronchique. Si la communication est large, et que l'abcès s'ouvre directement dans une grosse bronche, l'évacuation peut se faire en masse, presque subitement, et on assiste alors à l'expectoration violente d'un flot de pus qui peut parfois obstruer les bronches et tuer le malade par une suffocation soudaine.

L'abcès ouvert dans le poumon ne tarde pas à s'infecter et l'expectoration, qui au début pouvait être inodore, devient rapidement fétide. Elle est parfois mélangée de bile et le malade accuse à chaque expectoration une sensation d'amertume. On comprend combien ces divers détails peuvent être utiles pour le diagnostic. Quant aux signes stéthoscopiques qui traduisent ces lésions pulmonaires, ils sont des plus variables, mais consistent le plus ordinairement en râles humides, bruits caverneux, gargouillements, etc. L'ouverture dans la plèvre, plus rare, mais aussi plus insidieuse, peut passer inaperçue. Elle ne détermine le plus souvent que des phénomènes d'oppression respiratoire. Mais la percussion de la paroi et l'auscultation donnent ici des renseignements plus précis. La matité, l'abolition du murmure vésiculaire, etc., indiquent la présence d'un épanchement dans la plèvre.

Quelquefois, lorsque l'ouverture se fait brusquement et que la plèvre est subitement inondée, il peut y avoir un point de côté violent et des phénomènes de pleurésie aiguë qui ne tardent pas à emporter le malade.

Le *péricarde* a été envahi dans un certain nombre de cas d'abcès du lobe gauche. Cet accident, rapidement mortel, n'est en général reconnu qu'à l'autopsie. La dyspnée, l'anxiété précordiale, la syncope, la petitesse du pouls, l'affaiblissement des bruits du cœur, en constituent les signes les plus nets, encore que fort obscurs.

L'ouverture extérieure, à travers un *espace intercostal*, est fort rare, mais il y a parfois des complications du côté des *côtes*, et Chauvel a signalé leur envahissement et leur carie (1).

La migration vers la *cavité abdominale* est moins fréquente que la migration vers la cavité thoracique. Elle fait suite aux abcès de la face concave. En général, l'abcès s'avance en créant au-devant de lui des adhérences péritonéales qui isolent la séreuse et viennent souder la poche purulente aux organes voisins. C'est ainsi qu'il peut se déverser dans l'*intestin*, dans l'*estomac*, dans le *côlon*. C'est dans cette partie des voies digestives qu'il s'ouvre le plus fréquemment, ce qui est tout naturel si l'on songe aux rapports intimes qu'affecte le côlon avec la face inférieure du foie. Cette complication, qui n'en est pas toujours une et qui peut même n'être

(1) Chauvel, *Acad. de méd.*, 21 janvier 1890.

qu'un accident heureux conduisant à la guérison, est parfois assez facile à reconnaître. Le pus qui remplit l'estomac peut donner lieu à des vomissements où il est facile de le distinguer. Celui qui inonde le côlon peut être retrouvé dans les selles qu'on doit examiner chaque jour, suivant le précepte d'Annesley. Mais il est plus difficile de reconnaître celui qui s'est déversé dans l'intestin, et surtout dans sa partie supérieure, car il est rendu méconnaissable par les phénomènes de la digestion et son mélange avec les matières intestinales.

Je ne cite que pour mémoire l'ouverture dans le *rein* et le *bassinet* du côté droit, ou encore dans la *veine cave*. Ce sont là des trouvailles d'autopsie. L'ouverture dans le *péritoine* est plus commune (7 p. 100 d'après Rendu). Elle peut être brusque et dans ce cas s'accompagner soit d'une douleur vive, soit au contraire d'une sorte de détente de tous les symptômes. D'ailleurs, cette rupture ne tarde pas à être suivie d'accidents d'infection péritonéale rapidement mortelle. Il ne faut cependant pas désespérer lorsque survient cette complication. La laparotomie, le lavage du péritoine, peuvent encore guérir le malade, et Hulke en a récemment communiqué un beau cas à la Société royale de Londres (1). Mais l'envahissement du péritoine peut ne pas avoir cette brusquerie. La péritonite peut se localiser et n'être plus qu'un abcès circonscrit par des fausses membranes, abcès qui peut lui-même s'ouvrir secondairement dans une cavité naturelle.

Si l'ouverture dans l'intestin peut être un mode de guérison, elle peut aussi provoquer l'aggravation du mal. On comprend qu'il puisse se faire une infection secondaire de la poche; le pus devient fétide et des phénomènes de septicémie peuvent apparaître, pour peu qu'il s'écoule mal et que l'orifice de communication avec l'intestin soit obstrué.

Les abcès du foie bien et dûment constitués peuvent-ils guérir spontanément, sans ouverture d'aucune sorte soit à l'extérieur, soit dans quelque cavité naturelle? Rendu le pense. Les médecins qui exercent dans les pays chauds ont fréquemment, dit-il, l'occasion de constater chez des sujets morts d'affections diverses la trace d'anciens foyers de suppuration hépatique réduits à l'état de noyaux caséeux ou crétacés et devenus complètement inoffensifs. On comprend qu'il soit fort difficile de constater cliniquement la guérison avérée d'un abcès parfaitement reconnu. Mais il est évident que tout ce que nous savons aujourd'hui sur la stérilité fréquente du pus de ces abcès nous autorise à penser qu'ils peuvent se résorber spontanément, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer, pour expliquer

(1) Hulke, *Sem. méd.*, 1892, p. 483.

leur disparition, l'ouverture dans les voies biliaires ou tel autre mode d'évacuation rapide.

Cette description des signes de l'abcès du foie et des accidents qui peuvent le compliquer me dispense d'insister sur le *pronostic*. C'est une affection grave, presque toujours mortelle si on l'abandonne à elle-même, mais qui, heureusement, trouve dans l'intervention chirurgicale un remède héroïque et d'autant plus puissant qu'il est appliqué de façon plus précoce.

**Diagnostic.** — Assurément, lorsqu'il se montre avec ses caractères les plus nets et chez un malade qui revient des pays chauds ou qui présente encore des accidents dysentériques, à plus forte raison lorsqu'on est dans les pays mêmes où l'on a coutume de le voir et où l'on y songe toujours, rien n'est plus aisé à reconnaître qu'un abcès du foie. Rien n'est plus difficile, au contraire, lorsque les signes physiques, et en particulier l'augmentation de volume du foie, font défaut, même si le malade, revenant des tropiques, est encore en proie à des désordres intestinaux suffisants pour attirer l'attention du côté du foie et permettre de soupçonner l'abcès.

Il peut d'ailleurs être confondu avec les affections les plus diverses suivant son volume, suivant son siège, et surtout suivant le sens dans lequel il se sera porté. Je passerai rapidement sur le détail de toutes ces erreurs, qu'on trouvera avec tous leurs développements dans une foule de thèses récentes, sans compter les anciennes et en particulier dans celles de Gremillon, de Bichon, de Debergue, de Leblond (1). C'est ainsi que des abcès du foie se propageant sur la cavité thoracique ont été pris et assez fréquemment pour une *pleurésie purulente*, dont ils présentent la plupart des signes locaux, point de côté, oppression, matité, absence de respiration, voussure circonscrite, etc. L'erreur inverse a même été commise, beaucoup plus rarement, il est vrai, et Rendu (2) cite le cas d'un officier de marine, ancien dysentérique, chez lequel, égaré par ces antécédents, on faillit conclure à la présence d'un abcès du foie. Ce n'est que peu à peu, et grâce à l'apparition de signes stéthoscopiques du côté du sommet et de la base du poumon droit, qu'on se rallia au diagnostic de pleurésie purulente qu'une incision dans le huitième espace intercostal vint démontrer être le vrai. Il y a cependant un signe qui permet de reconnaître si un épanchement purulent vient de la plèvre ou bien du foie. Il faut, pour cela, qu'il soit ouvert et qu'il s'écoule avec une certaine abondance. Dans ces conditions, les mouvements d'inspiration ralentissent ou arrêtent l'écoulement s'il s'agit d'un épanchement pleural, et l'accélèrent s'il s'agit d'une

(1) Gremillon, thèse de Paris, 1889. — Bichon, thèse de Montpellier, 1890. — Debergue, thèse de Montpellier, 1889. — Leblond, thèse de Paris, 1893.

(2) Rendu, Clinique médicale, t. I, 1890. p. 280.

collection du foie ou plus exactement d'une collection sous-diaphragmatique. L'expiration produit l'effet inverse, modérant l'écoulement pour la collection sous-diaphragmatique, et l'accélérant au contraire pour l'épanchement pleural.

Les cas où l'on a pris un abcès du foie pour une *tuberculose pulmonaire* ne sont pas très rares ; les phénomènes généraux, la fièvre, l'amaigrissement, les crachats purulents dus à une communication avec les bronches peuvent donner le change. On comprend l'importance que peut avoir sous ce rapport l'examen microscopique et bactériologique des crachats.

On a même pris la maladie qui nous occupe pour une *pneumonie aiguë* et certaines des observations qu'on rapporte montrent combien cette erreur peut être facile à commettre (1).

Lorsque l'abcès du foie se porte vers la cavité abdominale, les erreurs auxquelles il donne lieu sont naturellement d'un autre ordre.

Plusieurs fois on a pris pour des abcès du foie des collections purulentes siégeant dans le *rein*. Il est d'ailleurs des cas, comme celui de Gallard (2), où il était impossible de ne pas faire la confusion, qui ne put être rectifiée qu'à l'autopsie, après l'enlèvement du foie.

Les affections les plus différentes ont été la source d'erreurs du même genre et l'abcès du foie a été confondu avec une *hydronéphrose*, un *cancer de l'estomac*, un *anévrysme de l'aorte*. Auguste Broca (3) crut à un abcès du foie alors qu'il s'agissait d'un *abcès de la gaine du grand droit*, et P. Segond, dans son remarquable article du *Traité de chirurgie*, raconte s'être trouvé deux fois en présence de la même difficulté (4).

De même, il est parfois impossible de ne pas confondre l'abcès du foie avec certaines affections voisines, l'*abcès sous-diaphragmatique*, des *périhépatites suppurées* de siège divers, le *phlegmon sous-péritonéal* de la région hépatique, les *abcès* et les *tumeurs de la vésicule biliaire*, le *cancer du foie*, la *cirrhose de Hanot*, etc.

Lorsque l'abcès du foie, sans présenter de phénomènes locaux bien nets, se traduit surtout par des accidents d'infection générale, on comprend combien l'erreur est facile à commettre, et comment on a pu le confondre avec un simple *embarras gastrique fébrile*, avec la *fièvre typhoïde*, la *granulie*, la *fièvre biliaire des pays chauds*, les *angiocholites*, en un mot toutes les infections générales qui peuvent déterminer des troubles du côté du foie.

Le diagnostic de l'abcès du foie est donc souvent hérissé de

(1) Haspel, *Rec. des mém. de méd. et de pharm. milit*, t. LV, p. 66.
(2) Gallard, Clinique médicale, Paris, 1877, p. 245.
(3) A. Broca, *Gaz. hebdom.*, 1891, p. 474.
(4) P. Segond, Traité de chirurgie publié sous la direct. de Duplay et Reclus, t. VII, 1892, p. 249.

difficultés, et il n'y a ici ni règle ni loi qui puisse permettre de les éviter. Il est de toute évidence que l'étude des antécédents du malade est ici de la plus haute importance ; elle pourra parfois induire en erreur, comme dans le cas de Rendu que j'ai cité plus haut, mais dans l'immense majorité des cas elle sera du plus grand secours. Le séjour dans les colonies, l'existence d'une dysenterie antérieure à peine guérie, existant encore, ou même remontant assez loin, suffisent, lorsqu'il y a du côté du foie quelques phénomènes suspects, pour établir de très fortes présomptions de suppuration hépatique. Si l'étude des phénomènes locaux permet de constater une augmentation de volume, une voussure nette, une sensation de rénitence et de fluctuation, s'il y a une douleur localisée, de la fièvre et surtout ces accès un peu particuliers qui ressemblent beaucoup à ceux de l'infection paludéenne, les présomptions se changent en presque certitude et l'on se trompe bien rarement, malgré l'absence complète de tout signe pathognomonique. Il restera toujours, évidemment, des cas atypiques et paradoxaux au sujet desquels on commettra quelques erreurs. C'est là le cas de toutes les maladies, et on rencontre partout en médecine des cas exceptionnels au sujet desquels il n'est pas permis de ne pas se tromper, parce que la clinique est parfois le contraire de la pathologie, et qu'au lit du malade il faut toujours pencher pour la solution la plus simple, contre l'invraisemblance et contre le paradoxe.

Et d'ailleurs, dans les cas difficiles, n'avons-nous pas un moyen des plus simples de lever les doutes et de faire disparaître les hésitations ? La *ponction exploratrice*, d'une simplicité sans égale et d'une innocuité à peu près complète, vient suppléer à l'insuffisance des moyens ordinaires d'investigation et donner des renseignements sur la valeur absolue desquels il est inutile d'insister.

En vérité, les dangers de la ponction exploratrice bien faite sont à peu près nuls. Elle a été faite un nombre incalculable de fois, et on en est encore à compter les accidents. Si l'on choisit une aiguille d'un diamètre convenable, l'hémorragie n'est pas à redouter. L'écoulement du pus dans le péritoine ne l'est pas davantage, ou, en tous cas, si quelques gouttes de pus viennent sourdre à la surface du foie, le péritoine les tolère et les absorbe et les accidents ne se montrent point. Bien plus, la légère irritation locale qui en résulte peut avoir pour conséquence la formation d'adhérences entre le foie et la paroi abdominale, adhérences salutaires au moment de l'intervention. Les accidents sont donc des plus rares. Ils ont été cependant notés, surtout lors de la ponction des kystes hydatiques. Chauffard (1) a même vu tout récemment la mort survenir quelques minutes après la ponc-

(1) A. Chauffard, *Sem. méd.*, 1896, p. 265.

tion au milieu d'accidents bizarres de prurit, d'attaques épileptiformes, de collapsus cardiaques et de phénomènes asphyxiques. Que ces accidents étranges soient dus à des réflexes mal connus, ou, comme le pensent Debove, Achard et Chauffard lui-même, à une intoxication hydatique, particulière au kyste, il n'en est pas moins vrai que des accidents ont succédé à la ponction du foie et qu'il faut s'en méfier, même lorsqu'il s'agit d'abcès. Ils sont, je le répète, trop exceptionnels pour qu'on puisse mettre en balance les avantages de la ponction, au point de vue de la précision du diagnostic, avec les dangers minimes qu'elle fait courir.

Dans les cas douteux, on n'hésitera donc jamais à recourir à la ponction exploratrice. Celle-ci pourra être faite avec une seringue de Pravaz, à aiguille longue et de fort calibre. Dans la plupart des cas, la seringue de Pravaz est insuffisante, le pus étant trop épais pour traverser des aiguilles aussi fines. L'aspirateur de Potain ou celui de Dieulafoy sont bien préférables avec leur trocart ou leur aiguille de 2 à 3 millimètres qui, sans faire au foie de blessure sérieuse, permettent en général l'aspiration facile des liquides qu'ils peuvent rencontrer sur leur passage.

La ponction devra être faite aussitôt que possible. Lorsqu'on soupçonne un abcès, il faut, avant tout, tâcher de s'assurer de son existence, sans attendre qu'il ait pris un développement trop considérable. Moins les désordres qu'il aura provoqués dans le foie seront grands, plus sera facile et rapide la guérison, mais aussi plus sera difficile la ponction destinée à le découvrir et plus sera délicate l'opération faite pour l'évacuer et le guérir.

Je crois, pour ma part, l'aiguille inférieure au trocart, même dans les cas où la recherche de l'abcès paraît devoir être difficile, et où elle permet, si le premier coup n'a point conduit l'instrument dans la poche, de l'enfoncer plus avant sans avoir à exécuter les petites manœuvres que nécessite le trocart. Mais celui-ci est plus rigide et la canule ne risque pas de s'oblitérer pendant la traversée du tissu hépatique. Cette question n'a d'ailleurs qu'une importance secondaire et les deux instruments sont bons pourvu qu'ils fonctionnent bien, qu'ils soient assez aigus pour pénétrer facilement à travers la paroi, et pourvu, bien entendu, qu'ils soient parfaitement stérilisés par le flambage ou l'ébullition.

La ponction doit être faite au point le plus saillant de la voussure, lorsqu'elle existe, soit dans un espace intercostal, soit sur la paroi abdominale. Si le foie ne déborde que très peu les fausses côtes, on aura soin d'enfoncer le trocart obliquement en haut et en arrière. Si la tuméfaction n'existe pas, c'est sur la douleur qu'on se guidera et c'est au point où elle est la plus vive qu'on enfoncera le trocart. Une fois le point bien choisi et le trocart bien dirigé, on poussera brusquement, fermement, de façon à pénétrer d'un seul coup à la

profondeur nécessaire. Si, au moment où on établit l'aspiration, le liquide ne coule pas, on explorera plus profondément, en avançant doucement. Si la ponction ne donne rien, ce qui n'est pas rare, on pourra recommencer sur un point voisin et faire ainsi, au besoin, jusqu'à trois et quatre explorations. En général, il sera prudent de ne pas aller plus loin et de laisser le malade se reposer pendant quelques jours, à moins que son état ne fasse juger nécessaire une intervention plus rapide.

Lorsque la ponction ramène du pus, on comprend de quelle importance est l'examen de ce dernier. Le microscope, les cultures donneront des renseignements précieux au point de vue du diagnostic et même du pronostic de l'affection, en permettant de se rendre compte de l'état de désagrégation du foie, comme de la virulence des agents pyogènes qu'il peut renfermer.

Malgré la facilité, l'innocuité et tous les avantages de la *ponction exploratrice*, qui peut rendre et rend chaque jour d'immenses services, il est absolument permis de mettre en parallèle avec elle et même de lui préférer la *laparotomie*. Une laparotomie bien conduite n'a par elle-même, en dehors des cas où les malades sont très profondément atteints, qu'une très faible gravité, et elle présente en outre l'immense avantage de constituer le premier temps d'une opération curative, qui devient précisément toujours nécessaire dans les cas où la ponction a démontré la présence du pus. Elle est, d'autre part, certainement moins aveugle que la ponction, qui, quelle que soit sa valeur, ne saurait cependant renseigner aussi clairement que la laparotomie, d'autant plus que celle-ci peut être complétée par une ponction ultérieure faite directement sur le foie, au point qui paraît le plus favorable.

Pour peu que l'abcès supposé soit éloigné de la paroi abdominale, et qu'on coure le risque de blesser quelque organe interposé, il est, je crois, préférable d'avoir recours d'emblée à l'incision exploratrice. De même si on a la presque certitude de l'existence d'un abcès. Il est alors inutile, pour confirmer un diagnostic presque certain, de pratiquer une ponction qui, sans donner aucun résultat thérapeutique, peut risquer, rarement il est vrai, de provoquer des accidents. Mais il n'y a là aucune règle précise. C'est une question d'habitudes chirurgicales, d'installation et de sécurité opératoire qui varient avec chaque chirurgien. Pour moi, j'aurais plutôt tendance à préférer la laparotomie, sauf peut-être dans les cas très douteux où l'abcès est problématique et où une intervention sérieuse ne semble pas indiquée. Au reste, cette question des indications réciproques de la ponction et de l'incision exploratrice sera discutée plus loin. Elle se pose en effet de nouveau pour les kystes hydatiques (Voy. p. 321).

Et cependant, malgré l'emploi de ces diverses méthodes d'investi-

gation, malgré les signes les plus nets, malgré les renseignements donnés par la ponction elle-même, il est une affection qu'il est parfois presque impossible de distinguer de l'abcès du foie. C'est le *kyste hydatique suppuré*. Et d'ailleurs ce kyste hydatique suppuré est-il, en réalité, autre chose qu'un abcès du foie? Oui, si l'on considère son origine, qui est autre ; non, si l'on ne tient compte que de ses signes objectifs, car il n'est, en somme, comme l'abcès du foie, qu'une collection purulente intrahépatique. Les antécédents du malade peuvent cependant permettre, dans bien des cas, de se décider pour l'une ou pour l'autre des deux affections. Et d'ailleurs, par l'examen du pus qui montre parfois des fragments de membranes hydatiques, parfois même la présence de crochets, on peut quelquefois porter, en connaissance de cause, un diagnostic précis. La confusion des deux maladies ne saurait d'ailleurs avoir aucune espèce d'importance, puisque le traitement à leur opposer est identiquement le même.

**Traitement.** — « *Ubi pus, ibi evacua* », et ce précepte antique n'est pas moins vrai pour le foie qu'il l'est partout ailleurs. L'abcès du foie doit être ouvert, et le plus tôt possible, et le plus largement possible. Il ne saurait y avoir aujourd'hui sur ce point même l'ombre d'une hésitation. C'est pourquoi je ferai bon marché des pratiques anciennes, qui ne pouvaient pas ne pas être hésitantes et timides, pour décrire avec plus de soin le traitement tel qu'il faut aujourd'hui le comprendre et l'exécuter.

L'ouverture par les caustiques destinés à provoquer la formation d'adhérences entre le foie et la paroi et à empêcher ainsi l'irruption du pus dans le péritoine, comme le faisaient Récamier, Béhier, Hardy et beaucoup d'autres ; l'ouverture en deux temps, imaginée aussi par Récamier, exécutée par Bégin et Graves, et qui tendait au même but ; le trocart de Cambay, qu'il laissait à demeure, etc., n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. J'en dirai autant du procédé de la double ponction, préconisé par Verneuil, surtout pour les kystes hydatiques. Ces procédés lents, incertains, sont en somme aussi dangereux que les procédés modernes sans en présenter aucun des avantages, et le mieux est encore de ne s'en point servir, le meilleur ne valant pas grand'chose.

On a pu espérer que la *ponction aspiratrice* du contenu de l'abcès pourrait remplacer toutes les méthodes anciennes. Si elle a donné quelques succès, que la stérilité de certains abcès permet d'expliquer, comme dans le cas de Moutard-Martin, ils sont au moins exceptionnels, et je crois pour ma part que le temps que l'on perd à pratiquer la ponction et à en attendre les effets a trop d'importance pour qu'on le sacrifie à la faible espérance d'une guérison problématique.

En 1880, Stromeyer-Little (de Shang-Haï) fit l'ouverture franche

et rapide. Son premier opéré, le Dr Ayme, parfaitement guéri, décrivit (1) le procédé de son sauveur, et dès cette époque le traitement des abcès du foie entra dans une voie nouvelle.

J. Rochard communiqua cette observation remarquable, en même temps que deux autres, à l'Académie de médecine (2), et depuis lors des travaux et des communications sans nombre sont venus sur ce point fixer les idées d'une façon qu'il est permis de croire définitive (3).

Stromeyer-Little a eu le grand mérite d'ériger en méthode l'ouverture rapide que Ralfe et Dikson Hunter avaient d'ailleurs faite avant lui en 1874 et 1876, mais sans en tirer aucune conséquence.

Le procédé de Little, qui d'ailleurs ne conserve plus que de rares partisans, de moins en moins nombreux, bien que constituant un progrès considérable sur tout ce qui s'était fait jusqu'alors, est, il faut bien le dire, passible d'objections fort sérieuses. On sait en quoi il consiste : le plus tôt possible, au premier soupçon de suppuration hépatique, un trocart explorateur est enfoncé, au point qui paraît le plus propice, et, traversant la paroi, pénètre dans le foie à la recherche du pus. C'est une simple ponction exploratrice. Dès que le pus est trouvé, sans vider la poche, sans aspirer son contenu, avec un long bistouri conduit le long du trocart on pénètre jusque dans la poche et on incise alors, d'un seul coup, toute l'épaisseur des tissus traversés. L'incision porte donc à la fois sur le tissu hépatique et sur la paroi, qu'il y ait ou non des adhérences entre les deux. Cette incision, qui n'a pas moins de 6 à 8 centimètres, donne une large issue au pus qui jaillit au dehors. On vide complètement l'abcès, en s'aidant au besoin de pressions sur les parties latérales et sur l'abdomen, puis on le lave avec une solution phéniquée à 1 p. 100, jusqu'à ce que le liquide ressorte complètement limpide. On introduit dans la cavité un gros drain qu'on fixe à la paroi, et on termine l'opération en appliquant sur la plaie un pansement antiseptique.

(1) Stromeyer-Little et Ayme, *Arch. de méd. navale*, t. XXXIV, nov. 1880, p. 525.
(2) Jules Rochard, *Acad. de méd.*, 26 oct. 1880.
(3) Parmi ces travaux, je citerai seulement les plus importants et les plus récents : Long, Des diverses méthodes de traitement des abcès du foie, thèse de Montpellier, 1884. — Caravias, Traitement des collections purulentes du foie par incision large et antiseptique, thèse de Paris, 1885. — Marboux, Du traitement des abcès du foie par la méthode de Stromeyer-Little (*Revue de chir.*, 1887, p. 354 et 467). — Defontaine, Traitement des abcès du foie (*Gaz. des hôp.*, 19 mai 1888). — Morvan, Ouverture des abcès du foie, thèse de Bordeaux, 1888. — Gremillon, Consid. sur le traitement des abcès du foie, thèse de Paris, 1889. — Chauvel, Incision directe des abcès du foie (*Arch. gén. de méd.*, 1889, p. 129, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 8 janv. 1890). — Bertrand, *Revue de chir.*, 1890, p. 621. — Godlee, *Brit. med. Journ.*, 25 janv. 1890. — Discussion à la *Soc. de chir.*, 7 janvier 1891. — Fontan, De l'ouverture large des abcès du foie (*Soc. de chir.*, 23 déc. 1891). — Kœrte, Diagnostic et traitement des abcès du foie (*Soc. de méd. de Berlin*, 6 juillet 1892). — Flandin, Traitement chir. des abcès du foie, thèse de Lyon, 1893. — Cornil, *Acad. de méd.*, 6 fév. 1894. — Galano, Traitement des abcès du foie, thèse de Bordeaux, 1894. — Bresson, Le curettage des abcès du foie, thèse de Bordeaux, 1894-95. — Fontan, *Acad. de méd.*, 20 août 1895. — Ricard, *Soc. de chir.*, 15 janvier 1896. — Loison, Walther, Fontan (de Toulon), Robert, *Soc. de chir.*, janvier-février, 1898.

Sans doute cela est parfait, lorsque l'abcès est superficiel, lorsque de vastes et solides adhérences viennent l'unir à la paroi, lorsque aucun organe ne vient s'interposer, dont la blessure serait grave ou mortelle. Il est de toute évidence que c'est là un procédé absolument aveugle. Il est des cas où le bistouri, ainsi conduit, peut blesser l'épiploon, l'intestin, l'estomac, la vésicule biliaire, un gros vaisseau du foie — et ces cas, il est impossible de les connaître d'avance ; il n'y a aucun signe, si ce n'est la sonorité préhépatique, qui puisse les faire prévoir ; encore, dans certains cas où d'épaisses adhérences viennent englober l'intestin, cette sonorité peut-elle manquer.

Je me demande si une des observations de Bertrand (1) n'est pas un cas de blessure de l'estomac. L'incision donna issue à du pus chocolat ; il y eut trois jours après des vomissements de sang et de pus. L'autopsie n'a pas été faite. Bertrand attribue les vomissements à l'ouverture d'un deuxième abcès dans l'estomac.

En outre, dans les cas assez nombreux où les adhérences font totalement défaut, ce procédé devient dangereux. Rien n'empêche le pus de couler en partie dans le péritoine, et s'il est des abcès du foie aseptiques, ils sont malheureusement bien loin de l'être tous. Aussi Defontaine, sur cinq cas dans lesquels les adhérences n'existaient pas, a-t-il noté, après l'incision de Little, trois décès, dont deux par péritonite. Bien plus, après un mouvement, un effort de toux, le parallélisme de la plaie hépatique et de la plaie cutanée peut être détruit et le pus s'écouler directement dans le péritoine. Comment des chirurgiens comme Jules Rochard, comme Chauvel (2) ont-ils pu soutenir que c'est là une crainte chimérique, que toute suture unissant le foie à la paroi est parfaitement inutile ? Chauvel a même été jusqu'à prétendre qu'elle est nuisible, en empêchant le retrait du foie, comme si les adhérences qui, dans les cas favorables, se forment presque immédiatement entre le foie et la paroi n'avaient pas la même influence. Je ne comprends d'ailleurs pas bien la nécessité de ce retrait presque immédiat dont la première conséquence est de détruire le parallélisme des plaies hépatique et cutanée et de rendre plus difficile l'écoulement du pus.

Malgré ces inconvénients, que je considère comme très sérieux, la méthode de Little donne de fort bons résultats, incomparablement meilleurs en tous cas que ceux donnés par les méthodes antérieures.

D'après Bichon, sur 82 opérés, Little aurait eu 63 succès et 19 morts, soit 23 p. 100. D'autre part, la réunion des statistiques de Legrand, Caravias et Bertrand, d'ailleurs peu comparables, puisque celle de Legrand (18 morts sur 32 cas) et celle de Bertrand (8 morts sur 14) sont franchement mauvaises, alors que celle de Caravias (2 morts sur 40) est au contraire excellente, donnent en bloc 28 morts sur

(1) Th. Bertrand, *Revue de chir.*, obs. V, 1890, p. 625.
(2) Chauvel, *Acad. de méd.*, 7 mai et 25 juin 1889.

83 opérés, soit 32 p. 100 de mortalité, chiffre qui variera évidemment avec la première statistique nouvelle, mais qui est, en tous cas, bien au-dessous du chiffre des anciens procédés qui donnaient une mortalité de 48 p. 100.

Cela prouve que la méthode de Little, avec ses imperfections et ses dangers, est très supérieure aux procédés anciens, mais cela ne prouve nullement qu'il ne soit pas possible de l'améliorer, et qu'il faille désespérer d'obtenir des résultats plus favorables encore.

C'est ce qu'ont fait depuis quelques années la presque unanimité des chirurgiens. L'incision de Little, aveugle et dangereuse, a été peu à peu détrônée par l'ouverture méthodique que l'on fait aujourd'hui plan par plan, couche par couche, avec toutes les précautions dont on s'entoure pour une laparotomie ordinaire, et avec toute la sécurité que donne une opération à ciel ouvert, au cours de laquelle le chirurgien voit ce qu'il fait et peut agir suivant les circonstances.

Si, au cours de l'opération, le bistouri, sans rencontrer aucun organe dangereux, tombe immédiatement sur l'abcès, en passant au travers de larges adhérences qui ferment complètement la cavité péritonéale, il n'y aura évidemment aucun inconvénient à avoir incisé lentement, plan par plan, en se rendant un compte exact de la profondeur à laquelle on se trouve. Tout au plus l'opération en sera-t-elle allongée de quelques minutes. Si, au contraire, on rencontre chemin faisant quelque organe, intestin ou vésicule, dont la blessure eût été grave et qu'on peut ainsi éviter, si les adhérences font défaut et si l'on peut suturer tranquillement le péritoine hépatique au péritoine pariétal avant de donner issue au pus, les avantages sont certains, évidents et incontestables. Quant aux inconvénients que pourrait présenter cette méthode, et qui ne soient pas, en même temps, inhérents à la méthode de Little, en vérité, je n'en vois pas. Je pose en principe qu'en présence d'un abcès du foie il faut l'ouvrir, et l'ouvrir le plus tôt possible, et pour l'ouvrir avoir recours à l'incision lente et méthodique qui, seule, permet de bien voir ce que l'on fait et de bien faire ce que l'on voit.

Où faire porter l'incision ? Évidemment au point le plus saillant, le plus empâté, le plus douloureux, au point où la ponction exploratrice aura montré le pus. On voit immédiatement que l'opération sera tout autre suivant que l'on se trouvera en présence d'un abcès à type abdominal ou d'un abcès à type thoracique. Pour les abcès développés vers l'abdomen, il y aura tout avantage à faire une incision longitudinale. Si la saillie de l'abcès était médiane, on profiterait de la circonstance pour inciser sur la ligne blanche. Si elle est latérale, on incisera au point le plus saillant. Le plus souvent on pourra suivre le bord externe du muscle grand droit, surtout si la collection

est un peu large. On n'hésitera pas à le traverser, s'il est nécessaire, de façon à s'écarter le moins possible du point le plus central. Les vaisseaux, qui, pour peu que la paroi participe à l'inflammation, sont souvent assez développés, seront saisis par des pinces au fur et à mesure de leur section. Dans un bon nombre de cas, le muscle grand droit une fois dépassé, on tombe dans un tissu plus ou moins épaissi, infiltré, analogue au tissu qui environne les foyers inflammatoires. Ce sont les cas où des adhérences unissent intimement le foie à la paroi. Dans ces conditions, on ne reconnaît plus ni aponévrose, ni péritoine, ni tissu hépatique, et l'on s'avance prudemment guidé par la rénitence ou par l'induration profondes, jusqu'à ce qu'on voie sourdre au fond de la plaie les premières gouttes de pus. On agrandit alors l'ouverture au bistouri et aux ciseaux ou, si l'on craint une hémorragie, avec les mors d'une longue pince qu'on écarte suffisamment, ou mieux encore avec le doigt, on lave soit à l'eau bouillie, qui vaut mieux, à mon avis, que les solutions antiseptiques, à cause des risques d'absorption, soit, si le foyer est trop putride, avec une quelconque de ces solutions, de préférence eau phéniquée à 1 ou 2 p. 100. Lorsque la cavité est complètement nettoyée et lorsque l'eau ressort limpide, on l'explore avec le doigt de façon à se rendre un compte exact de ses dimensions, de son siège et de l'état de ses parois. S'il n'y a pas d'hémorragie venant de la poche, il ne restera plus qu'à drainer, en diminuant un peu, s'il est nécessaire, par quelques points de suture, la longueur de l'incision cutanée. Fontan a récemment proposé, après Zancarol, de curetter ces abcès une fois ouverts et Bresson a même fait de ce procédé le sujet de sa thèse (1). Les résultats obtenus par Fontan (2) sont remarquables. Sur 21 cas opérés par le procédé ordinaire, il a eu 17 guérisons, ce qui est beau, mais sur 31 cas opérés depuis et curettés, tous ses malades ont guéri, ce qui est vraiment magnifique. Il attribue ce résultat au curettage de la poche qui amène une détersion beaucoup plus rapide et prévient la putréfaction des parois mortifiées et la septicémie consécutive. En tous cas, il est évident que ce curettage doit être prudent sous peine d'exposer à l'hémorragie, à l'infection par ouverture d'une foule de petits vaisseaux, et je crois que la majorité des opérateurs, qui n'ont pas l'assurance que donne au chirurgien de Toulon sa grande expérience de ce genre d'affection, s'en tiendront pendant longtemps encore à l'ouverture large et au simple drainage.

Parfois, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences, la première partie de l'opération, c'est-à-dire l'incision de la paroi, conduit jusqu'au péritoine. Lorsque la séreuse est ouverte, on aperçoit en général, immédiatement au contact de la paroi abdominale, montant et descendant légèrement avec les mouvements de la respiration, la sur-

(1) Bresson, Le curettage des abcès du foie, thèse de Bordeaux, 1894-1895.
(2) Fontan (de Toulon). *Soc. de chir.*, février 1898.

face lisse du foie. Celui-ci peut avoir sa couleur normale, et c'est alors l'indice d'un abcès assez profond séparé de la face convexe par une certaine épaisseur de tissu hépatique sain ; plus souvent il est blanchâtre et la paroi de l'abcès apparaît comme une membrane fibreuse plus ou moins épaisse et plus ou moins résistante.

C'est alors qu'avant d'aller plus loin il faut absolument fixer le foie à la paroi. Cette suture, faite pour la première fois par Horner, a longtemps été négligée, grâce à l'inconcevable opposition de Béhier et Hardy, de Chauvel, de Mabboux, de Ramonet, qui la considéraient comme inutile et même dangereuse, comme illusoire ou impossible par suite de la friabilité du tissu hépatique. Elle ne trouve plus aujourd'hui, que je sache, aucune opposition. Elle est simple, facile, et il ne me semble pas nécessaire, pour la faire bonne, et en tous cas suffisante, d'employer les procédés compliqués qui sont décrits dans certains travaux.

Du gros catgut, ou de la grosse soie plate, qui, moins que tout le reste, risquent de déchirer le tissu du foie, sont les fils qui conviennent le mieux.

Une aiguille de Reverdin courbe, ou mieux encore une aiguille à pédale, coudée à angle droit, et à forte courbure, entrera dans les tissus de la paroi, muscles, aponévrose et péritoine pariétal, puis viendra mordre dans le foie, perpendiculairement à la ligne d'incision. Elle passera sous la capsule de Glisson, à quelques millimètres de profondeur seulement, et viendra ressortir à travers le péritoine hépatique à 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 de son point de pénétration. On circonscrit ainsi sur le foie, qu'on fixe aux deux lèvres de la plaie par des points distants de 1 à 2 centimètres, un espace long de 4 ou 5 centimètres et large de 2 ou 3. Il peut d'ailleurs y avoir, suivant les cas, des exceptions de toute nature.

Pour éviter de déchirer le foie pendant le passage de l'aiguille, il est souvent prudent de passer le fil en deux fois, d'abord sur la glande que l'aiguille traverse isolément, puis sur la paroi qui est de même traversée par l'aiguille vis-à-vis du point où le fil a déjà été fixé sur le foie. Cette manœuvre, un peu plus longue, permet le plus souvent de mener à bien cette suture délicate sans déchirer le foie d'une façon sensible. On aura soin de ne pas trop serrer les fils.

Lorsque le foie est fixé à la paroi, il s'agit de vider l'abcès. Ici il n'y a pas de règle absolue et on se comportera suivant les circonstances. Si la suture semble parfaite et paraît devoir être absolument étanche, si d'autre part l'abcès transparaît immédiatement sous la capsule de Glisson, je pense qu'on peut l'ouvrir tout simplement en y plongeant un bistouri qui y fait une large brèche, puis on le lave et on le draine comme il a été dit plus haut.

Si l'on a quelques doutes sur l'imperméabilité des sutures, il est

plus prudent de vider l'abcès avant de l'ouvrir. Il suffit alors d'y plonger un trocart aspirateur. L'abcès une fois vidé, ou à peu près, lorsque le pus ne risque plus de faire violemment irruption au dehors, on ouvre largement, on explore, on lave et on draine.

Il est souvent indiqué de faire cette ponction évacuatrice avant l'application des sutures. Lorsque l'abcès paraît très tendu et que sa surface lisse et mince semble difficile à saisir sans risque de déchirure, rien n'est plus simple que de ponctionner d'abord l'abcès et de le vider, au moins en grande partie. Retirant alors le trocart, on oblitère la perforation avec une pince en cœur. La surface du foie détendue, et même flasque, est alors beaucoup plus facile à fixer à la paroi.

Il peut arriver que, le ventre ouvert, le foie se présente avec un aspect absolument normal. L'embarras peut alors être grand. Si l'on est convaincu de la présence d'un abcès, si surtout une ponction exploratrice antérieure en a démontré la présence, on le cherchera, et on le cherchera avec patience. Une aiguille assez fine sera enfoncée dans le foie, au point qu'on jugera le plus convenable, et on explorera la glande aussi minutieusement que possible. Il faut bien se persuader qu'une ponction aseptique, faite avec une aiguille fine, est à peu près inoffensive. On peut enfoncer son aiguille profondément. La perforation de vaisseaux même volumineux, dans l'intérieur du foie, est sans grande importance. L'aiguille retirée, le trajet presque filiforme qu'elle s'est frayé dans le foie se comble par la seule élasticité de la glande et l'hémostase se fait d'elle-même. On ne craindra donc pas de faire au besoin plusieurs piqûres et on n'abandonnera la partie que lorsque des ponctions répétées n'auront rien fait découvrir.

Si la ponction ramène du pus, on se gardera bien de retirer l'aiguille, on la laissera en place et c'est elle qui servira de guide jusqu'à la collection purulente.

Et c'est ici que se place le temps le plus délicat, on pourrait dire le plus émouvant de l'opération : si l'abcès est central, on devra, pour y parvenir, pénétrer dans le foie. Heureusement la couche à traverser est en général peu épaisse, car s'il fallait aller profondément dans la zone des gros vaisseaux, on s'exposerait à de terribles hémorragies. On ne s'exagérera cependant ni leur importance, ni leur gravité. Maintes fois on a pénétré à plus d'un centimètre de profondeur sans accident sérieux. Peut-être serait-il plus prudent, à l'exemple de Zancarol, de se servir du thermocautère chauffé au rouge sombre. Mais celui-ci, s'il arrête immédiatement les hémorragies des petits vaisseaux, expose davantage aux hémorragies secondaires. Peut-être est-il plus simple encore de pénétrer dans le tissu friable du foie avec le doigt qui risque moins de blesser les vaisseaux importants. J'ai pu,

dans ces conditions, enfoncer dans le foie l'index entier, jusqu'à une profondeur de 10 centimètres environ sans hémorragie sérieuse. Quoi qu'il en soit, si au cours de la section du tissu hépatique un gros vaisseau venait à donner, le meilleur parti à prendre serait, je crois, de saisir la tranche tout entière dans une large pince hémostatique et de laisser cette pince à demeure. Le tamponnement de la plaie est le moyen le plus efficace de combattre l'hémorragie que pourrait provoquer une dilacération irrégulière comme celle que peut faire le doigt.

De même, une fois l'abcès bien nettoyé, si, malgré une irrigation à l'eau très chaude, le sang coulait encore en nappe au point de remplir la poche, un tamponnement soigné avec de la gaze iodoformée ou simplement aseptique qu'on laisserait en place au moins vingt-quatre heures en viendrait très probablement à bout.

Pour les abcès de la face convexe qui proéminent du côté de la cavité thoracique, l'opération est plus compliquée. Sans doute, dans un certain nombre de cas, lorsque l'abcès n'est pas trop éloigné du rebord costal, il est possible de l'atteindre après résection de ce rebord suivant le procédé de Lannelongue (1) qui permet, sans toucher à la plèvre, de réséquer la plus grande partie des cartilages des 8e, 9e, 10e et 11e côtes. Monod (2) vient d'ouvrir par ce procédé un kyste hydatique de la partie supérieure du foie. Il est évident qu'il est également applicable aux abcès, et qu'il mérite, à facilité d'évacuation égale, la préférence, car il présente l'avantage incontestable de ne pas ouvrir la cavité pleurale.

Mais pour peu que l'abcès siège trop haut, ce qui est très fréquent, pour peu qu'il proémine sur le côté et surtout en arrière, si l'on pense que cette brèche ne suffit plus, c'est par la *voie transpleurale* qu'il faudra l'aborder. Ce procédé est calqué sur celui qu'Israël a employé le premier en 1879 pour les kystes hydatiques de la même région. Proposé par Thornton (3), il a donné des succès à Zancarol, Hunsner, Schede, Terrier, Loison, Fontan, Walther et la plupart des chirurgiens, et ils sont nombreux, qui ont eu occasion de l'employer. Il est, sinon toujours nécessaire, au moins toujours utile de réséquer une ou deux côtes si l'on veut opérer à l'aise. Si l'abcès est ancien, il peut y avoir adhérence des deux feuillets pleuraux, ce qui facilite singulièrement l'opération. Si les adhérences font défaut, l'opération devient plus délicate : de toute nécessité, il faut ouvrir la plèvre. On se gardera de la laisser béante pour éviter autant que possible un pneumothorax ; on suturera avec soin le feuillet pariétal

(1) Lannelongue, *Congrès franç. de chir.*, 1888, p. 358, et Canniot, thèse de Paris, 1891.

(2) Monod, *Soc. de chir.*, 17 mars 1897.

(3) Thornton, *British med. Journ.*, vol. II, 1886, p. 901.

au feuillet viscéral, au-dessus du point où l'on veut passer, de façon à fermer complètement la partie inférieure de la séreuse et à éviter son inoculation.

Je reviendrai sur ce point avec quelques détails à propos du traitement des kystes hydatiques (Voy. p. 295). La plèvre ainsi fermée, on traverse le diaphragme. Souvent l'abcès présente avec le péritoine qui le double des adhérences intimes, et derrière le diaphragme on tombe ainsi presque immédiatement dans l'abcès. Si au contraire, sous le diaphragme, le péritoine apparaît sain, on retombe dans les conditions de l'abcès dont j'ai décrit plus haut le mode de traitement. La suture du péritoine hépatique au péritoine sous-diaphragmatique est ici plus difficile, à cause de la position, que la suture au péritoine de la paroi abdominale antérieure. On en doit cependant venir à bout, et cette précaution prise il ne reste plus qu'à ouvrir l'abcès, le nettoyer et le drainer, comme il a été dit plus haut.

Je ne parle ici que pour mémoire d'une opération destinée à permettre l'évacuation de certains abcès de la face inférieure du foie. Ne pouvant les conduire directement à l'extérieur, ni traverser toute l'épaisseur du foie pour arriver jusqu'à eux, on a songé à les aboucher dans le côlon. Cette *hépatocolostomie* (1), qui s'exécute à peu près comme la cholécystentérostomie, ne peut être considérée que comme une opération tout à fait exceptionnelle.

Tel est le traitement chirurgical à opposer aux abcès du foie. Sans entreprendre ici de statistiques inutiles faites d'éléments divers, non comparables, souvent contradictoires, il est certain qu'il donne de très bons résultats. Les succès, très nombreux déjà avec la méthode de Little, le deviennent de plus en plus ; leur nombre augmentera certainement encore avec la hardiesse de l'intervention et surtout avec sa précocité.

Dans l'immense majorité des cas, lorsque la mort survient, c'est par simple continuation des accidents septicémiques chez des malades dès longtemps cachectiques et opérés trop tard. Quelquefois il s'agit de malades extrêmement affaiblis et qui n'ont pas la force de supporter l'opération.

Aussi suis-je convaincu que chez eux l'ouverture à la cocaïne, possible dans un bon nombre de cas, augmenterait les chances de guérison, en réduisant au minimum le choc opératoire.

Dans les cas ordinaires, la guérison succède assez rapidement à l'opération. Les abcès de dimension moyenne se ferment dans le délai d'un mois environ. Bien entendu, toutes les exceptions sont possibles et il est certains abcès qui donnent lieu à des fistules interminables.

(1) Bichon, thèse de Montpellier, 1890.

Bertrand (1) a bien étudié la *cholerragie* signalée par divers chirurgiens. Ordinairement faible, elle peut devenir menaçante par son abondance, et si les canaux ouverts dans la paroi de la poche laissent écouler, comme cela s'est vu, jusqu'à plusieurs centaines de grammes de bile chaque jour, les malades, déjà minés par la fièvre et la suppuration, peuvent finir par succomber à cette dernière complication. Il est rare qu'elle soit aussi abondante, et il est de règle de la voir diminuer peu à peu et cesser complètement au bout d'un certain temps.

Quant à l'hémorragie, j'ai déjà dit ce qu'il fallait faire contre elle. Avec de bonnes pinces, le tamponnement et un peu de sang-froid, il est en général facile de s'en rendre maître.

Il est une complication qui échappe à toute règle, défie toute prévision, et déjoue les opérations les plus soigneuses et les mieux conduites. C'est la *multiplicité des abcès*. Lorsqu'un premier abcès est ouvert, le hasard de l'exploration en fait parfois découvrir un second, très rarement un troisième. C'est un hasard sur lequel on n'a pas le droit de compter. Après l'ouverture d'un abcès, les abcès voisins, lorsqu'ils existent, sont presque fatalement méconnus et il suffit de parcourir la liste funèbre des opérations suivies de mort à plus ou moins longue échéance pour se rendre compte que dans un grand nombre d'entre elles la mort fut précisément due à l'évolution ultérieure de ces abcès méconnus.

Malheureusement, il n'y a point ici de règles à donner. Il faut explorer le foie, l'explorer soigneusement, et si, après l'ouverture d'un abcès, après son drainage persévérant et soigné, la température ne revient pas à la normale, je crois avec Monod qu'on est autorisé à faire autour de l'abcès quelques ponctions exploratrices qui, sans risquer de faire grand mal, permettront quelquefois peut-être de dépister quelque nouvel abcès, de l'ouvrir et de le guérir.

### 3° TUBERCULOSE DU FOIE.

La tuberculose hépatique est presque toujours une affection purement médicale. Bien plus, lorsqu'elle ne se traduit que par un semis de granulations plus ou moins confluentes, disséminées dans le foie, elle passe la plupart du temps inaperçue et n'est guère reconnue qu'à l'autopsie, car elle ne se révèle par aucun symptôme. Les diverses formes, aiguës et chroniques, de tuberculose hépatique (hépatite tuberculeuse, graisseuse, atrophique ou hypertrophique, cirrhose tuberculeuse, etc.) n'ont rien à voir avec la chirurgie. Elles sont étudiées dans les livres de médecine, et en particulier par Gilbert et Surmont (2) dans d'excellents articles auxquels je renvoie le lecteur.

(1) Bertrand, *Revue de méd.*, 1890, p. 185.

(2) Gilbert et Surmont, *Traité de médecine et de thérapeutique*. Paris, 1898, t. V, art. Tuberculose, p. 119.

Il est quelques cas, d'ailleurs assez exceptionnels, dans lesquels la confluence des granulations tuberculeuses donne lieu à de véritables gommes, qui se ramollissent et se transforment en cavernes d'un certain volume. Ce sont alors des *abcès froids tuberculeux*, qui peuvent donner prise au traitement chirurgical. C'est de cette forme que je vais résumer l'histoire.

Celle-ci est d'ailleurs toute récente. Elle se confond en grande partie avec celle de la *périhépatite tuberculeuse* dont il est à peu près impossible de séparer l'*abcès froid intrahépatique*. Rilliet et Barthez avaient déjà vu chez les enfants cette tuberculose périhépatique, et on en trouve des observations dans la thèse de Deschamps en 1886. Mais c'est avec Lannelongue que commence l'histoire chirurgicale de l'affection, complétée dans la thèse de Canniot et diverses observations et publications plus récentes, les communications de Mackensie, de Mayo Robson, de Gilbert, la thèse de Sergent (1).

Lorsque l'infection tuberculeuse débute par le foie, elle s'y traduit par des lésions histologiques étudiées depuis longtemps, parfaitement décrites dans les thèses de Pilliet (1891) (2) et de Sergent (1896). C'est autour des rameaux de la veine porte, voie d'inoculation à peu près constante, que se développent les granulations tuberculeuses en déterminant autour d'elles des phénomènes de cirrhose due à l'irritation conjonctive périnodulaire. Dans le foie, comme dans tous les autres tissus de l'organisme, des granulations voisines peuvent se confondre et donner lieu à des amas caséeux de volume variable, dont le centre se ramollit et qui forment ainsi de véritables abcès froids. Que l'un de ces abcès vienne à siéger près de la capsule de Glisson, surtout sur la face convexe, cette capsule, et avec elle le péritoine périhépatique, ne tardera pas à se prendre à son tour, et c'est ainsi que la tuberculose hépatique se transformera peu à peu en une périhépatite d'étendue très variable, et pouvant se réduire à une simple plaque péritonéale, comme s'étendre à tout le péritoine de la face convexe du foie et de la région correspondante du diaphragme, en constituant ainsi une poche purulente de grandes dimensions.

Et c'est ainsi que l'on aura, suivant le hasard de l'inoculation première et de l'extension périphérique du mal, des abcès froids complètement inclus dans le foie, des abcès exclusivement périhépatiques et en particulier sus-hépatiques, comme aussi des collections purulentes à la fois diaphragmatiques et intrahépatiques, sortes

(1) Lannelongue, *Acad. des sciences*, 31 mai 1887. *Congrès franç. de chir.*, 1888. — Canniot, Résection du bord inférieur du thorax, thèse de Paris, 1891. — Mackensie, *Pathol. Soc.*, London, mai 1890. *Sem. méd.*, 1890, p. 178. — Mayo Robson, *Sem. méd.*, 1895, p. 42. — Sergent, Tubercules et cavernes biliaires, thèse de Paris, 1896. — Gilbert, Les tubercules hépatiques chez l'homme (*Presse méd.*, 6 avril 1898). Les tubercules hépatiques chez les animaux (*Presse méd.*, avril 1898). Les tubercules hépatiques expérimentaux (*Presse méd.*, avril 1898).

(2) Pilliet, Étude d'histologie pathologique sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie, thèse, 1891, n° 45.

de poches en bissac, véritables abcès en bouton de chemise, communiquant l'une avec l'autre grâce à une perforation plus ou moins étendue de la capsule de Glisson.

Dans quelques cas fort rares, les lésions tuberculeuses peuvent siéger dans la vésicule et Heddaeus (1) rapporte l'histoire d'une malade opérée dans le service de Czerny pour un véritable abcès froid de la vésicule. L'incision suivie de grattage amena d'ailleurs la guérison. Lancereaux (2) a également, dans une autopsie, rencontré un cas de tuberculose vésiculaire.

Le volume de ces abcès, et surtout de ceux qui restent dans l'intérieur de la glande, est en général peu considérable, mais, bien entendu, toutes les exceptions sont possibles et ils peuvent acquérir un volume énorme, surtout lorsqu'ils se transforment en abcès sous-phréniques. Ceux-ci, qui, d'ailleurs, proviennent également du diaphragme, de la plèvre, de la face profonde des dernières côtes, peuvent en effet devenir considérables, repousser devant eux les organes environnants et s'ouvrir même dans quelque cavité naturelle et en particulier les bronches, comme les abcès tropicaux dont il a été question au chapitre précédent.

Lorsque la tuberculose du foie se limite à l'abcès froid intrahépatique et que celui-ci est petit, comme c'est le cas le plus commun, il se peut qu'aucun symptôme ne vienne le révéler. C'est même le cas le plus général et ce n'est guère que lorsque l'affection s'étend au péritoine qu'elle peut donner naissance à quelques signes appréciables.

Comme les abcès chauds du foie, les abcès tuberculeux évoluent généralement sur la face convexe et donnent lieu à des phénomènes de périhépatite sous-diaphragmatique. Il est alors possible de soupçonner quelque chose.

La tuméfaction de la région, la saillie qui s'accuse au niveau des côtes inférieures ou au-dessous du rebord costal, l'empâtement profond, parfois une certaine induration superficielle, rarement une fluctuation véritable, tous les signes enfin d'une collection purulente, sont des symptômes vraiment bien vagues et communs à trop d'affections diverses pour permettre, dans la grande majorité des cas, d'affirmer la nature de la lésion. L'étude détaillée des antécédents, une auscultation soignée pourront révéler quelques signes de tuberculose; enfin et surtout la ponction exploratrice viendra donner les renseignements les plus précieux et permettra même quelquefois, grâce à l'analyse bactériologique, de porter un diagnostic absolument précis.

Il faut l'avouer, celui-ci sera presque toujours assez obscur, même lorsque la ponction aura révélé la présence du pus, sinon au point de vue de la nature de la lésion, du moins au point de vue de

(1) Heddaeus, *Beitr. zur klin. Chir.*, Band XII, p. 2, et *Sem. méd.*, 1895, p. 251.
(2) Lancereaux, Anat. pathol., t. I, p. 70.

son siège, et lorsqu'il prendra le bistouri pour agir, le chirurgien saura d'ordinaire fort mal où le conduira son opération, et s'il s'arrêtera dans la cavité sous-diaphragmatique, dans l'épaisseur du foie ou même dans l'intérieur de la plèvre.

Il est inutile de dire que le *pronostic* d'une telle affection est sérieux, non pas tant à cause des désordres locaux que parce que ceux-ci sont l'indice d'une prédisposition à l'infection tuberculeuse. Il y a lieu cependant de distinguer, au point de vue de la gravité de l'affection, suivant que la tuberculose hépatique et périhépatique se présente comme un accident purement local ou suivant au contraire qu'elle n'est qu'une localisation secondaire d'une tuberculose plus étendue. Dans le second cas, elle est évidemment beaucoup plus grave.

Il faut aussi tenir compte des complications qui peuvent se produire. La plèvre peut être facilement envahie, l'abcès peut s'ouvrir dans quelque viscère, et le premier opéré de Lannelongue, qui fut d'ailleurs guéri, avait rendu par les bronches, quelques jours auparavant, le pus de son abcès.

Le *traitement* ne diffère en aucune façon de celui des autres tuberculoses locales. C'est, ici, du seul abcès froid que j'entends parler, la tuberculose disséminée, d'ailleurs régulièrement méconnue, n'étant justiciable que du traitement médical. L'abcès froid étant reconnu avec certitude, ce qui n'est guère possible que par la ponction, rien ne s'oppose à ce qu'on commence à le traiter comme les abcès froids des autres régions, par l'évacuation du foyer au moyen d'une ponction aspiratrice qui permettra de commencer le traitement en même temps que de préciser le diagnostic. L'éther iodoformé à 5 p. 100 me paraît ici tout indiqué, puisque c'est lui qui, dans les autres collections froides, semble donner les meilleurs résultats. Si l'on craint quelque inconvénient d'une distension exagérée de la poche, rien n'empêchera de remplacer l'éther iodoformé par une des diverses substances qui ont aussi fait leurs preuves ou donné des résultats encourageants, glycérine ou vaseline liquide iodoformées, naphtol camphré, gaïacol, etc.

Il est à craindre que ce traitement ne soit bien souvent insuffisant et qu'on soit obligé de recourir aux grands moyens, c'est-à-dire à l'incision et au grattage. L'incision sera faite plan par plan, couche par couche, au point le plus saillant, comme pour les abcès communs. Quant au grattage, je me demande si, au moins pour les abcès intrahépatiques, ce serait là une manœuvre bien prudente. Le grattage d'un abcès froid n'est efficace qu'à condition d'être énergique, de détruire toute la paroi, d'enlever la couche tuberculeuse entière, ce qui, dans l'intérieur du foie, ne pourrait se faire sans risquer de blesser sérieusement le tissu hépatique et d'amener des hémorragies qui peuvent être insignifiantes et céder au tamponnement, mais qui peuvent aussi être redoutables. Je crois donc préférable de

ne point faire de grattage ou tout au moins de le faire avec une extrême prudence, de façon à n'enlever que les parties les plus superficielles et les moins adhérentes de la paroi. En tout cas, la poche une fois vidée et nettoyée, les parois pourront être touchées avec une solution puissamment microbicide et même réellement caustique, glycérine créosotée, solution de chlorure de zinc à 1/10, etc.

S'il s'agissait nettement d'un abcès sous-diaphragmatique, séparé du tissu friable du foie par la capsule de Glisson épaissie, il y aurait évidemment beaucoup moins d'inconvénients à faire un grattage énergique qui, tout en permettant de bien nettoyer la poche, ne risquerait guère de blesser le foie.

Si, par hasard, on ne trouvait point d'adhérences entre le foie et la paroi, on en créerait par quelques points de suture, absolument comme s'il s'agissait d'un abcès tropical. L'ouverture serait, comme pour ceux-ci, faite immédiatement et l'opération terminée en un seul temps.

Il y a ici un point particulier, bien mis en relief par Lannelongue ; il a trait à la façon dont il est possible d'aborder certaines collections de cette nature et en particulier celles qui viennent faire saillie à la paroi abdominale, au niveau du rebord costal, ou celles qui, un peu plus haut, font bomber les espaces intercostaux. Je veux parler de la résection du rebord costal conçue et exécutée par Lannelongue et bien étudiée dans la thèse de Canniot.

Le manuel opératoire en est d'ailleurs des plus simples : « L'incision sera faite au bistouri à 2 centimètres au-dessus du rebord costal. Elle commencera à 3 centimètres du sternum pour finir à l'union de la dixième côte et de son cartilage. Le rebord costal sera isolé et réséqué avec le costotome de Collin. La partie enlevée comprendra les dixième, neuvième, huitième et quelquefois septième cartilages costaux et les espaces correspondants (1). »

Cette opération, qui donne beaucoup de jour, permet d'arriver facilement sur la face convexe du foie sans ouvrir la cavité pleurale, dont le cul-de-sac inférieur se trouve toujours à une certaine distance du rebord costal. Elle est donc évidemment préférable, lorsque l'abcès ne siège pas trop en arrière, à la voie transpleurale, qui, elle, ouvre nécessairement la séreuse, ce qui ne saurait être considéré comme un inconvénient négligeable.

## III

## LÉSIONS ORGANIQUES

Ce chapitre sera court. Ces lésions organiques ne sont autre chose en effet que les néoplasmes du foie et des voies biliaires, sur lesquels

(1) Canniot, *loc. cit.*, p. 35.

la chirurgie n'a que bien peu de prise. Il est même permis de croire que tant que le bistouri sera contre le cancer l'argument suprême, les interventions de cette nature seront toujours limitées à un très petit nombre de cas. Les résultats obtenus jusqu'ici, malgré quelques prouesses de médecine opératoire, sont en vérité bien médiocres, et je ne crois pas qu'ils soient susceptibles d'une grande amélioration. La chirurgie du cancer est partout si terrible et si décevante que lorsqu'elle s'attaque au foie elle ne fait que devenir plus terrible et plus décevante encore! Et pour les tumeurs bénignes, pour les néoplasmes dont la présence ne constitue pas un danger mortel, je ne vois pas, en vérité, à moins d'indications tout à fait exceptionnelles, comment l'avantage problématique qu'il pourrait y avoir à les enlever pourrait compenser les dangers redoutables nés de l'opération.

Je suis donc pour ma part fermement convaincu que la chirurgie des néoplasmes du foie ne sera jamais qu'une chirurgie d'exception, qu'elle ne donnera que très rarement lieu à des opérations faites de propos délibéré, et ne trouvera guère à s'exercer qu'au cours de laparotomies exploratrices dirigées contre des affections à diagnostic douteux, mais à symptômes assez inquiétants pour légitimer l'ouverture de la cavité abdominale.

Il est nécessaire de faire une distinction entre les néoplasmes du foie et ceux des voies biliaires. C'est pourquoi, bien qu'au point de vue thérapeutique les résultats soient absolument comparables, c'est-à-dire également mauvais, je crois préférable, pour la simplicité de l'étude, de les décrire séparément.

### 1° TUMEURS DU FOIE.

Pour l'étude clinique des néoplasmes du foie, je renvoie aux ouvrages de médecine qui traitent du même sujet (1).

Leur nature est assez variable, et si le *cancer* domine et de beaucoup, à cause surtout de la fréquence du cancer secondaire, on y peut rencontrer aussi des *adénomes*, des *fibromes*, des *sarcomes*, des *angiomes*. On y peut rencontrer surtout des *syphilomes*. Mais bien qu'elles aient été parfois l'occasion de tentatives opératoires, il n'est pas permis de ranger parmi les tumeurs les productions syphilitiques.

Quelle que soit la nature de la tumeur, les signes par lesquels elle se révèle sont toujours à peu près les mêmes. On sait combien le foie est silencieux et tolérant et comment ses plus graves altérations peuvent presque passer inaperçues ou tout au moins ne donner nais-

(1) *Traité de médecine et de thérapeutique* publié sous la direction de Brouardel et Gilbert. Paris, 1898, t. V, art. Néoplasmes, p. 283. — Voy. également Terrier et Auvray, Les tumeurs du foie au point de vue chirurgical (*Rev. de chir.*, 1898, p. 403).

sance qu'à de simples troubles du caractère le plus vague. Ce n'est guère que par l'augmentation de volume et surtout par la sensation d'une tumeur profonde que se traduit le néoplasme. Bien souvent, c'est son siège seul au-dessous du rebord costal qui fait localiser l'affection dans le foie, car l'ictère est assez rare et ne survient guère qu'à la suite de circonstances exceptionnelles : compression des voies biliaires gênant l'excrétion de la bile, inoculation secondaire du foie déterminant un ictère infectieux, etc.

C'est donc presque toujours la constatation d'une tumeur profonde dans l'hypocondre droit qui conduit peu à peu à l'idée d'un néoplasme hépatique. Encore faut-il écarter d'autres hypothèses : tumeur de la vésicule, kyste hydatique, abcès, néoplasmes du rein ou de quelque organe voisin. L'absence de douleur a une assez grande importance et permet bien souvent d'éliminer les affections à caractère inflammatoire. On sait, ou plutôt on ne sait pas assez que tous les néoplasmes sont normalement indolents (1), et qu'ils ne deviennent douloureux que dans certaines circonstances qui ne tiennent en rien à leur nature propre. Les affections inflammatoires, et par là j'entends les infections microbiennes d'un caractère plus ou moins aigu, sont au contraire normalement douloureuses. L'indolence d'une tumeur profonde sera donc un bon signe en faveur d'un néoplasme ; mais elle ne permettra pas de le distinguer d'un kyste hydatique, par exemple, et ne renseignera en rien sur son siège. Celui-ci pourra se reconnaître à d'autres caractères : continuité de la matité de la tumeur avec la matité hépatique, influence des mouvements respiratoires, etc. L'étude de certains caractères médicaux des affections du foie, comme la glycosurie alimentaire, pourra aussi rendre des services.

Il est déjà assez difficile d'affirmer la présence d'un néoplasme du foie pour qu'on puisse espérer reconnaître toujours sa nature. Sans doute, la chose est quelquefois des plus simples, et lorsqu'un cancer d'un diagnostic évident siège quelque part dans l'un des organes tributaires de la veine porte, il est tout naturel d'attribuer la même nature et la même origine à une tumeur hépatique.

Lorsqu'un malade présente des signes d'accidents de syphilis grave, il sera permis de soupçonner que des tumeurs hépatiques reconnaissent la même origine. Encore s'expose-t-on à faire quelquefois erreur, un cancer éloigné pouvant fort bien coïncider avec une cholécystite ou un kyste hydatique, et une affection quelconque du foie pouvant parfaitement survenir chez un syphilitique avéré sans être due à la syphilis.

La multiplicité des tumeurs, leur irrégularité sont cependant un

(1) J.-L. Faure, L'indolence des néoplasmes (*Gaz. hebd.*, février-avril 1895).

assez bon signe en faveur du cancer. En dehors du cancer, et parfois des syphilomes, comment distinguer entre elles les autres affections. Je sais bien que Schrœtter (1) a cru pouvoir affirmer la présence d'angiomes du foie sur un malade qui, sans aucun trouble fonctionnel, présentait un foie énorme, dur et inégal, allant d'un hypocondre à l'autre. Il y avait des bruits de souffle systolique qui pouvaient faire pencher en faveur de cette hypothèse. C'est là un cas exceptionnel, d'ailleurs non vérifié, et il faut bien se persuader que, en dehors du cancer, pour les tumeurs peu communes du foie, le diagnostic précis est en général impossible. Il est même quelquefois des plus délicats quand le ventre est ouvert, quand la pièce est en mains, et l'on peut même être contraint de s'en remettre aux histologistes, d'ailleurs souvent en désaccord, pour donner à une tumeur le nom qui lui convient.

Et cependant, cette question du diagnostic précis des tumeurs du foie présente un intérêt considérable, puisque c'est elle, en somme, qui doit décider de la conduite à tenir. Il est évident que si l'on peut arriver avec certitude au diagnostic de cancer du foie, par exemple, il n'en faudra pas davantage pour proscrire toute intervention et éviter au malade une laparotomie exploratrice, qui, si elle ne présente actuellement à peu près aucun danger au point de vue des accidents infectieux possibles, n'en est pas moins une opération sérieuse et suffisante pour ébranler définitivement une santé déjà chancelante. Si l'on peut, au contraire, affirmer la nature bénigne de la tumeur, ce sera là, également, une raison suffisante pour laisser les choses en l'état, car je ne pense pas qu'en dehors de certains cas tout à fait exceptionnels, douleurs extraordinaires, symptômes d'hémorragie interne, compression produisant des phénomènes d'occlusion intestinale, etc., il soit permis de faire courir au malade les chances d'une opération toujours grave, pour le guérir d'une affection qui ne menace point sa vie et qui, même, la plupart du temps, ne le gêne en aucune façon.

Je le répète, l'affirmation, en ces matières, sera rarement de mise, sauf pour certains cas de cancer, et dans ces conditions le chirurgien se trouvera bien souvent conduit, pour peu qu'il y ait des signes inquiétants, à pratiquer une laparotomie exploratrice qui lui permettra de se décider en connaissance de cause et d'intervenir au cas où la nature de l'affection, bien et dûment reconnue, lui semblerait commander une opération.

Et c'est ainsi que les choses se passent.

De sorte que, en réalité, la question qui se pose n'est pas celle de savoir ce qu'il faut faire en présence d'une tumeur du foie préalablement reconnue, — nous avons vu qu'il faut s'abstenir, — mais bien ce

(1) Schrœtter, *Soc. de méd. de Vienne*, 23 nov. 1891, et *Sem. méd.*, 1891, p. 480.

qu'il convient de faire lorsque, au cours d'une laparotomie exploratrice, on se trouve en présence d'un néoplasme hépatique, lorsqu'on l'a pour ainsi dire sous la main et qu'il s'agit seulement de compléter une intervention déjà commencée.

Sans doute, avec notre outillage moderne, rien ne s'oppose à ce qu'on s'attaque directement au foie et les cas commencent à être nombreux où on a pu faire la résection d'une partie de cet organe.

Sans parler des expériences de Ponfick et de celles de Gluck et Grimm (1), qui montrent qu'on peut enlever jusqu'au tiers du foie et même davantage sans que les animaux en expérience, le lapin dans le cas particulier, en souffrent bien notablement, Bruns, Langenbuch, Terrillon, Loreta, Wagner, Hochenegg, d'autres encore, ont, dans des circonstances diverses, mais non pas pour des néoplasmes, réséqué des portions plus ou moins considérables de la glande hépatique. Les interventions pour des tumeurs du foie commencent elles-mêmes à ne plus être très rares.

Le plus grand nombre des interventions ont été relevées par Kousnetzoff et Pensky (2) et par Terrier et Auvray dans des articles très documentés (3). Depuis les cas de Linz en 1887 et de Langenbuch en 1888, les observations se sont multipliées. Wagner, Tillmans, Tillaux, Hochenegg, Albert en 1890, Lucke, Jacob, Sklifasowsky en 1891, Czerny en 1892, Rosenthal, Eiselberg, Bergmann, Müller, Bardeleben, Kœnig en 1893, Israël, Tricomi en 1894, plus récemment encore Groubi, Martin, P. Segond, Roux, Terrier, moi-même, avons enlevé des tumeurs hépatiques de nature et de volume variables et par des procédés divers inspirés par les circonstances. Les résultats de ces opérations hardies n'ont pas toujours été brillants. Dans le cas de Linz, dans celui de Wagner, une hémorragie a emporté le malade au bout de quelques heures et c'est pour une gomme que Wagner avait opéré. Il y a eu dans quelques cas des récidives; il est vrai que chez le malade de Hochenegg, il n'y en avait pas trace dix-huit mois après l'opération. Les succès opératoires sont cependant devenus la règle, la technique s'est perfectionnée peu à peu et l'hémorragie est loin d'être aussi meurtrière que par le passé. Les recherches de Kousnetzoff et Pensky (4), celles d'Auvray (5) qui ont étudié avec soin les meilleurs procédés d'excision et d'hémostase hépatiques, sont très intéressantes et démontrent qu'en employant certaines précautions il

(1) Gluck et Grimm, *XIXe Congrès de la Soc. allem. de chir.*, 10 avril 1890. — *Centralbl. für Chir.*, 1890, n° 25, p. 69, et *Sem. méd.*, 1890, p. 130.

(2) Kousnetzoff et Pensky, Sur la résection partielle du foie (*Rev. de chir.*, 1896, p. 501 et 954).

(3) Terrier et Auvray, *Rev. de chir.*, 1898, p. 403.

(4) Kousnetzoff et Pensky, *loc. cit.*

(5) Auvray, Étude expérimentale sur la résection du foie (*Revue de chir.*, 1897, p. 319).

est possible de se mettre à l'abri, au moins dans une large mesure, des redoutables hémorragies qui viennent trop souvent compliquer les interventions sur le foie. Mais faut-il conclure de ces observations et de ces recherches encourageantes qu'on ira désormais s'attaquer fréquemment, sans hésitation vaine, aux tumeurs hépatiques pour les traiter chirurgicalement ?

Je ne le pense pas, pour les raisons que j'ai exposées plus haut. En revanche, je crois qu'il est permis de penser que, lorsqu'une laparotomie exploratrice l'aura conduit sur une tumeur hépatique, le chirurgien sera autorisé à en tenter l'extirpation, au moins dans un certain nombre de cas. Ces cas sont ceux dans lesquels la tumeur semblera pouvoir être entièrement enlevée sans faire courir de trop grands risques au malade. Si la tumeur est unique, isolée, si surtout elle ne tient au foie que par un pédicule, ce pédicule fût-il assez large et assez épais, ainsi qu'il s'est rencontré dans plusieurs observations, je ne vois pas pourquoi on n'en tenterait pas l'ablation.

Il est bien entendu d'ailleurs que celle-ci ne saurait être conseillée que s'il s'agit d'un néoplasme véritable. L'extirpation des tumeurs syphilitiques qui a été faite plusieurs fois, et qui d'ailleurs a parfois entraîné la mort, doit être sévèrement proscrite, et je ne comprends pas comment Kousnetzoff et Pensky peuvent la conseiller. Il est vrai que le diagnostic n'est pas toujours aisé et qu'en présence de la tumeur il est parfaitement possible d'hésiter. En dehors du cancer, en dehors de l'angiome, la plupart des tumeurs ne peuvent guère être anatomiquement reconnues qu'après l'opération, et c'est le microscope qui a appris à Bergmann qu'il avait enlevé un adénome et à Müller que sa tumeur était un cysto-sarcome.

Quant au procédé opératoire le plus recommandable c'est celui qui donnera la plus grande sécurité. Il ne s'agit pas simplement de faire une opération brillante; il s'agit avant tout de faire une opération utile, ou plutôt, au cas où on se trouverait en présence d'une tumeur bénigne, de ne pas faire une opération nuisible. Or, le grand ennemi est ici l'hémorragie, et il est sage de se décider en faveur du procédé opératoire qui permettra le mieux de la prévenir et de la combattre. La ponction seule peut entraîner la mort lorqu'elle porte sur une tumeur vasculaire. Broca et Terrier ont ainsi perdu des malades et Ricard a failli en perdre un. On ne saurait donc être trop prudent dans les manœuvres chirurgicales dirigées contre certaines de ces tumeurs qui sont parfois constituées par une véritable tissu caverneux.

Évidemment, si la tumeur ne tient au foie que par un pédicule peu important, on pourra tenter l'excision simple au bistouri ou au thermocautère, avec ligature des vaisseaux qui donnent du sang, suture de la plaie hépatique et abandon dans l'abdomen ; c'est ce qu'ont fait Loreta, Bergmann, Terrier. C'est aussi ce qu'a fait Kœnig qui recom-

mande fort cette méthode. C'est ce que j'ai fait moi-même, non pour une tumeur, mais pour une languette hépatique adhérente à un ulcère de l'estomac siégeant près du cardia et que j'ai extirpé avec succès. Dans ce cas, le tissu hépatique a été sectionné au thermocautère et aux ciseaux, au-dessus d'une anse de soie, et le pédicule a été abandonné dans le ventre. Kousnetzoff et Pensky, Auvray, préconisent également cette façon de faire. Le conseil qu'ils donnent de n'employer que des aiguilles mousses afin d'éviter la perforation des vaisseaux un peu importants est certainement excellent, et on le suivra. Mais, quelle que soit la sécurité que leur ait donnée la ligature en masse du tissu hépatique, j'avoue qu'il faudrait que je fusse bien sûr de mon hémostase pour me résoudre à abandonner un tel moignon dans la cavité abdominale, avec un pédicule un peu large ou dont l'hémorragie, pendant la section, aurait été difficile à arrêter.

Il est évidemment plus prudent, pour peu que le pédicule ne soit pas très petit, et qu'il puisse sans difficultés être attiré en avant, d'employer la méthode extrapéritonéale, de fixer dans la plaie pariétale le pédicule au niveau du point où il doit être tranché, puis d'enlever la partie malade soit au bistouri, soit au thermocautère en liant les vaisseaux qui saignent autant qu'il est possible de le faire dans le tissu friable du foie, et en tamponnant avec soin la surface saignante.

Si l'on craint d'avoir à sectionner, dans le pédicule ou la languette hépatique qu'il faut trancher, des vaisseaux d'importance trop grande, on pourra, après avoir de même fixé le foie dans la plaie au niveau du point où il devra être sectionné, employer la ligature élastique. Ce procédé a donné à Babacci (1) de bons résultats expérimentaux et Terrillon et Lucke l'ont employé avec succès. La portion du foie que l'on veut extirper est ainsi extériorisée. Étranglée par la ligature élastique, elle ne tarde pas à se mortifier et peut être enlevée sans inconvénient. Lucke l'a fait au bout de six jours, et Terrillon au bout de sept. Je crois que la ligature élastique est une complication inutile, et, le cas échéant, je me contenterai d'une chaîne de soie solide, ou même de catgut qui aurait l'avantage de n'avoir pas à s'éliminer.

Tous les néoplasmes ne sont pas pédiculés et on pourrait, à l'occasion, faire dans le foie une véritable excision cunéiforme selon le procédé de Kousnetzoff et Pensky (2). Après excision en coin et ligature des vaisseaux principaux, on tamponne la perte de substance et on établit par-dessus le tampon un surjet sur les lèvres de la brèche hépatique. Au bout de quelques jours, la mèche de gaze est enlevée en une ou plusieurs séances. Mikulicz a employé ce procédé dans un cas de syphilome et a obtenu un beau succès.

(1) Babacci, La sutura elastica del fegato (*Riforma med.*, 1889, t. V, p. 589).
(2) Voy., pour la description de ce procédé, *Rev. de chir.*, 1896, p. 968.

## 2° TUMEURS DE LA VÉSICULE ET DES VOIES BILIAIRES.

Depuis la thèse de Maurice Dénucé (de Bordeaux) (1), la chirurgie de la vésicule biliaire a marché. Pour ce qui a trait aux tumeurs, les progrès qu'elle a pu faire sont bien médiocres, et si les chirurgiens sont devenus plus entreprenants, les résultats qu'ils ont obtenus ne sont pas de nature à encourager beaucoup leur hardiesse. Ceci s'applique surtout, bien entendu, aux tumeurs malignes, au cancer, car pour les *tumeurs bénignes*, d'ailleurs extrêmement rares, il n'en est évidemment pas de même. Les quelques cas de *fibromes*, de *papillomes* et surtout de *polypes muqueux* qui ont été publiés et qui, lorsqu'ils ne sont pas des trouvailles d'autopsie, ne se signalent guère que par les accidents de lithiase qui les compliquent, n'ont pas plus d'intérêt pour le chirurgien, qui n'en a que faire, que pour le clinicien, qui les méconnaît. Les seules tumeurs dont il y ait quelques mots à dire sont donc les *tumeurs malignes*.

Quand elles se développent dans les voies biliaires directes, en dehors de la vésicule, elles peuvent parfois présenter un intérêt chirurgical.

C'est ainsi que le *cancer de l'ampoule de Vater*, affection d'ailleurs fort rare, puisque la thèse de Busson (2) n'en rapporte que 11 cas, auxquels il faut adjoindre les cas récents de Hanot (3), de Rendu (4), de Max Durand-Fardel (5), se présente avec des particularités assez nettes. C'est un cancer en général très limité, à marche lente, entraînant un ictère plus ou moins intense. La mort est toujours survenue, dans les cas connus, par suite de l'obstruction biliaire et avant toute généralisation du néoplasme. Dans ces conditions, on pourrait rendre un grand service au malade en dérivant par une entérostomie biliaire, le cours de la bile accumulée derrière l'obstacle.

Les *cancers du canal cholédoque* ressemblent beaucoup à ceux de l'ampoule de Vater, à peu près aussi rares; ils donnent lieu aux mêmes symptômes (6) et me semblent justiciables du même traitement. Il est vrai de dire que, au moment où le traitement est applicable, le diagnostic exact est vraiment impossible et que si l'on abouche la vésicule biliaire dans l'intestin c'est pour combattre les phénomènes d'obstruction biliaire indépendamment du mécanisme de l'obstruction que l'on ne peut que soupçonner.

Mais le *cancer de la vésicule* donne lieu en général à des phéno-

(1) Dénucé, Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire, thèse d'agrégation. Paris, 1886.
(2) Busson. Du cancer de l'amp. de Vater, thèse de Paris, 1896.
(3) Hanot, *Congrès pour l'avancement des sciences. Carthage.* 1896.
(4) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, avril 1896.
(5) Max Durand-Fardel. *Presse méd.*, 1896, p. 285.
(6) Deetjen, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Band. LV, et *Sem. méd.*, 1895, p. 204.

mènes plus accessibles et qui peuvent souvent permettre de préciser, sinon la nature du mal, au moins le siège de la maladie.

Il y a en effet bien souvent une tumeur de la vésicule appréciable à la palpation. Stiller (1), dont l'étude est basée sur 5 cas de cancer primitif, a rencontré 2 fois une tumeur nettement vésiculaire ; dans les 3 autres cas, la configuration et le siège de la tumeur auraient pu la faire confondre avec une tumeur du voisinage, foie, estomac ou intestin. Il n'en est pas toujours ainsi et Lancereaux (2), dans un cas, a vu une vésicule petite, ratatinée, dont les parois infiltrées et denses se confondaient avec le foie. Non seulement elle n'était pas augmentée de volume, mais son diamètre total atteignait à peine celui du petit doigt. Dans un autre cas, le même auteur a rencontré une vésicule énorme complètement dégénérée. Le foie lui-même était volumineux et masquait la tumeur vésiculaire au point qu'on fut longtemps à penser à une cirrhose biliaire.

L'*ictère* est assez fréquent et Villard (3) l'a rencontré 14 fois sur 17 cas. Au dire de Stiller, il est souvent tardif et ne survient qu'avec l'envahissement du canal hépatique ou celui du canal cholédoque.

La *douleur*, les *troubles digestifs* de toute nature ne présentent rien de particulier et ne sauraient renseigner en rien sur la nature épithéliale du mal.

Cette douleur peut souvent même induire en erreur et faire penser à une simple lithiase, d'autant plus qu'il est très ordinaire de voir la lithiase associée au cancer de la vésicule. C'est une coïncidence universellement signalée. Stiller se demande si, dans ces conditions, qui indiquent d'évidentes relations de cause à effet, c'est le cancer qui provoque la formation des calculs, ou si c'est au contraire l'irritation produite par la présence des calculs qui amène le développement du cancer. Klebs, Heitler, penchent pour la seconde hypothèse ; sans entrer dans une discussion approfondie, il me paraît beaucoup plus simple d'admettre avec Cornil, Ranvier, Morin, P. Segond, que c'est le développement du cancer vésiculaire qui, en faisant obstacle à l'écoulement de la bile, en favorisant l'infection de la vésicule, provoque la précipitation des calculs.

Quoi qu'il en soit, il y a là, entre les néoplasmes malins de la vésicule et la lithiase biliaire, une sorte de terrain commun qui peut souvent rendre le diagnostic fort hésitant. L'évolution de la maladie, l'aggravation de l'état général, l'apparition de la cachexie peuvent seules, dans un grand nombre de cas, permettre de se décider en faveur de l'une ou l'autre hypothèse. Comme la lithiase biliaire, le cancer de la vésicule se rencontre presque toujours chez des femmes.

(1) Stiller, *Medicinische Presse*, 1880, et *Sem. méd.*, 1886, p. 302.
(2) Lancereaux, Du cancer de la vésicule biliaire (*Sem. méd.*, 1887, p. 334).
(3) Villard, *Mouvement médical*, 1870.

Les cinq malades de Stiller étaient des femmes et Heddaeus sur 23 malades n'a trouvé que 4 hommes.

Stiller pense que, lorsque le cancer de la vésicule est abandonné à lui-même, sa durée est longue, et atteint en général cinq ou six ans. Lanceraux est moins optimiste et croit son évolution beaucoup plus rapide.

L'extension aux parties environnantes, au foie, au péritoine, l'ulcération des cavités voisines, l'infection sous toutes ses formes, l'hémorragie, l'affaiblissement progressif amènent tôt ou tard une terminaison fatale et que rien ne peut enrayer.

En dehors des traitements médicaux destinés à apaiser les souffrances, à stimuler l'appétit, je ne crois pas qu'il faille attendre grand'chose du *traitement chirurgical*.

Ce n'est pas que la cholécystectomie, la seule intervention raisonnable, soit faite pour effrayer le chirurgien. Mais elle donne vraiment dans ces conditions de bien médiocres résultats.

Hochenegg, il est vrai, a eu un beau succès. Il a enlevé une vésicule cancéreuse et la partie voisine du foie envahie, chez une femme qui, dix-huit mois après, était encore sans récidive. Mais à côté de ce succès, Riedel et Czerny pour des sarcomes, Kocher pour un carcinome ont fait des opérations incomplètes, et se sont bornés à ouvrir la vésicule. P. Segond (1) pense, et il a évidemment raison, qu'il est préférable, à l'exemple de L. Tait, de Courvoisier, de Socin, de se borner à refermer le ventre lorsque toute opération radicale semble impossible.

Plus récemment, Heddaeus (2), dans un travail basé sur 23 cas, résume la pratique de Czerny. Ce chirurgien, dans les 9 cas pour lesquels il est intervenu, a dû trois fois se borner à une laparotomie exploratrice. Dans un cas où il y avait propagation au pylore, il fit une gastro-entérostomie à laquelle le malade ne survécut que vingt-cinq jours. Dans 2 cas, où il se borna à une cholécystostomie, il eut une mort au bout de six jours et une guérison opératoire qui n'empêcha pas le malade de mourir un an plus tard. Enfin, sur trois extirpations totales, il eut deux morts et une guérison opératoire qui n'a évidemment pas empêché le malade de mourir quelque temps après, puisqu'il ne put enlever deux ganglions dégénérés.

Ces résultats de la pratique d'un chirurgien de grand mérite sont évidemment des plus médiocres et n'ont rien de bien encourageant. On dira que ces désastres tiennent aux mauvaises conditions dans lesquelles les malades ont été opérés, et on aura raison de le dire. Il est évident qu'un cancer de la vésicule ne trouvera quelque chance

(1) P. Segond, *Traité de chirurgie*, publié sous la direct. de Duplay et Reclus, t. VII, p. 316.

(2) Heddaeus, *Beiträge zur klin. Chir.*, Band XII, 2, et *Sem. méd.*, 1895, p. 251.

de guérison que dans une opération complète, et une opération ne pourra être complète qu'à condition d'être très précoce. Et nous nous heurtons ici à un nouvel obstacle. Comment faire une opération précoce, alors que le diagnostic de la maladie est à peu près impossible, au moins au début, précisément dans la période favorable ? La question est donc insoluble, ou plutôt elle n'a qu'une solution. Cette solution, c'est la laparotomie exploratrice extrêmement hâtive, tout à fait au début, au moindre signe, au moindre soupçon d'une affection vésiculaire chronique. Mais chaque chose vient en son temps et nous n'y sommes point encore.

# IV

# LÉSIONS DE NUTRITION

J'emploie ce titre, faute d'en trouver un meilleur, parce que les affections de cet ordre me paraissent dépendre d'un trouble particulier de l'économie, d'un défaut de la nutrition générale, beaucoup plus que des conditions spéciales dans lesquelles fonctionne la glande hépatique chez les malades qui en sont atteints. Ce sont avant tout des affections médicales, et si depuis quelque temps l'une d'elles a singulièrement bénéficié des progrès de la chirurgie, c'est parce que la chirurgie, sans avoir aucune prise sur sa cause première, permet de traiter victorieusement ses complications les plus graves. Les lésions de cet ordre qui intéressent le chirurgien sont au nombre de deux : l'une, l'*hépatoptose*, ne nous retiendra pas longtemps, l'autre, la *lithiase biliaire*, mérite, au contraire, par ses complications chirurgicales, une étude approfondie. On sait qu'on tend de plus en plus à admettre une infection des voies biliaires à l'origine de la lithiase. Cette affection pourrait avec vraisemblance être décrite avec les lésions infectieuses. Comme ce n'est pas là un fait péremptoirement démontré, comme il est possible sinon probable que la lithiase biliaire soit favorisée, au moins dans certains cas, par un vice de la nutrition générale, il est plus simple de me conformer aux habitudes actuelles et de la décrire en ce lieu.

## 1° HÉPATOPTOSE.

L'hépatoptose, encore appelée foie mobile, foie flottant, *hepar migrans*, etc., est la *chute du foie à la suite du relâchement de son appareil suspenseur*. Cette définition exclut donc les cas dans lesquels le foie est abaissé mécaniquement, par un épanchement pleural par exemple, et elle a l'avantage de préciser en même temps que le

phénomène principal de la maladie, la cause qui la détermine.

Dans une thèse qui remonte à 1892 (1), et à laquelle je ferai de larges emprunts, j'ai fait l'historique complet de cette affection, historique que je résumerai très brièvement ici. Si l'on en excepte une observation de Heister, qui remonte à 1754, c'est avec Cantani (2) que commence l'histoire de l'hépatoptose. Blet (3) réunit quelques observations qui depuis lors avaient paru de loin en loin. Le livre de Landau (4) apporte de nouveaux documents, en même temps que d'intéressantes et consciencieuses études pathogéniques. Il fut bientôt suivi de la thèse de Curtius (Halle, 1887). Déjà quelques tentatives chirurgicales dues à Billroth et à Tscherning avaient eu lieu, mais ces chirurgiens n'avaient fixé à la paroi que des lobes mobiles de peu d'importance.

Avec Gérard-Marchant commence l'histoire vraiment chirurgicale de l'hépatoptose, puisqu'il fut le premier, le 28 mars 1891, à pratiquer une hépatopexie totale. Depuis 1892, époque où parut, fort peu de temps après ma thèse, l'article de Segond, d'autres observations ont vu le jour; Mathieu (5), Weissenberg (6), von Leube (7) en ont publié, tandis que Richelot (8) et Lanelongue (de Bordeaux) (9) pratiquaient de nouveau la fixation du foie. Cette dernière opération a inspiré la thèse de Couturier (10), d'ailleurs fort incomplète. Puis les observations se sont multipliées et les thèses de Sangline (11), de Duvernoy (12), de Chevallier (13), les articles si documentés de Glénard (14), l'important mémoire de Terrier et Auvray (15), ont apporté une foule de faits nouveaux.

**Anatomie pathologique.** — Nous sommes très pauvres en documents précis sur l'anatomie pathologique de cette affection. A vrai dire, les autopsies sont fort rares et celles qu'on a faites n'ont pas montré grand'chose, si ce n'est précisément cet abaissement et cette mobilité du foie qui constituent presque toute l'affection. Le foie atteint facilement la crête iliaque et descend même jusque dans la

(1) J.-L. Faure, L'appareil suspenseur du foie; l'hépatoptose et l'hépatopexie, thèse de Paris, 1892.

(2) Cantani, *Annali univ. de med. e de chir.* Milano, 1866, p. 373.

(3) Blet, Étude sur le foie mobile, thèse de Paris, 1876.

(4) Landau, Die Vanderleber und der Haugebauch der Francen. Berlin, 1885.

(5) Mathieu, *Soc. méd. des hôp.*, 20 oct. 1893.

(6) Weissenberg, *Dentsche med. Wochenschr.*, B. XIV, 1893, p. 1267.

(7) Von Leube, *München. med. Wochenschr.*, B. XLI, 1894, p. 61.

(8) Richelot, *Acad. de méd.*, 18 juillet 1893.

(9) Lanelongue et Faguet, *Congrès de Bordeaux*, 1895.

(10) Couturier, Contribution à l'étude de l'hépatopexie, thèse de Bordeaux, 1895.

(11) Sangline, Contribution à l'étude de l'hépatopexie, thèse de Paris, 1896.

(12) Duvernoy, Le foie mobile, thèse de Paris, 1897-98.

(13) Chevallier, Technique de l'hépatopexie (procédé de Legueu), thèse de Paris, 1897-98.

(14) Glénard, Revue des maladies de la nutrition, 1896-97 (79 observations).

(15) Terrier et Auvray, Le foie mobile (*Revue de chir.*, 1897, p. 621 et 729). Voir dans ce mémoire de nombreux détails que je ne puis donner ici.

fosse sous-jacente que remplit en partie l'extrémité de son lobe droit. Sa mobilité est grande et il est facile à déplacer en tous sens. Les ligaments n'en paraissent pas très sensiblement allongés et jamais on n'a constaté le méso-hépar invoqué par Meissner. Dans un cas que j'ai moi-même rencontré au cours de mes recherches cadavériques, le point le plus élevé de la face convexe arrivait presque au niveau du rebord costal. Comme lésions pouvant expliquer cet abaissement anormal, je n'ai trouvé qu'une très grande laxité de la veine cave, laquelle, on le sait, joue le premier rôle dans la suspension du foie.

Quelquefois la glande hépatique présente une véritable lobulation. Il y a là une sorte de lobe erratique attenant au côté du foie par un pédicule souvent assez mince, et présentant des mouvements assez tendus pour faire songer à un rein mobile.

Quelquefois on trouve un lobule appendiculaire, assez mobile également, mais dépendant de la vésicule biliaire. C'est un cas tout à fait particulier. La vésicule malade, en augmentant de volume, à la suite d'une obstruction du canal cholédoque par exemple, entraîne avec elle la languette de tissu hépatique qui la recouvre, s'en coiffe pour ainsi dire et augmente ses dimensions en même temps qu'elle s'accroît elle-même. Bien plus, si l'on vient à pratiquer la cholécystotomie et si la vésicule, comme dans le cas de Riedel et Terrier, reprend son volume normal, le lobule appendiculaire se rétracte peu à peu et disparaît avec la cause qui l'avait fait naître. Bien que ces cas puissent simuler le foie mobile, ils ne peuvent pas être considérés, en réalité, comme des cas d'hépatoptose.

On a pu dans quelques cas (Sismanowsky, Bobrof, Richelot) trouver des adhérences entre le foie déplacé et les viscères voisins.

Dans l'immense majorité des cas, l'hépatoptose s'accompagne de lésions analogues du côté des viscères abdominaux et si l'on ne trouve rien de net du côté des ligaments qui soutiennent le foie, on trouve en revanche un affaissement général de tous les viscères, néphroptose accentuée, entéroptose complète, éventration absolue, bref toutes les lésions qui précèdent, accompagnent et compliquent le relâchement de la paroi abdominale et des organes qu'elle recouvre.

**Symptômes et diagnostic.** — Il est d'abord certainement des cas d'hépatoptose plus ou moins prononcée qui ne s'accompagnent d'aucun trouble et passent complètement inaperçus. La plupart du temps, après un début marqué par les phénomènes les plus vagues au milieu desquels les troubles digestifs occupent presque toujours le premier plan, les choses se précisent, et on voit alors se succéder une série de troubles fonctionnels qui se manifestent surtout par trois ordres de phénomènes : douleurs, troubles gastro-intestinaux, troubles du système nerveux.

Les *douleurs*, qui d'ailleurs peuvent manquer pendant toute la maladie, sont souvent assez marquées. Parfois ce sont des sensations

vagues de pesanteur abdominale, des tiraillements épigastriques et rétro-sternaux (1), des irradiations confuses en divers sens, du côté du rein, de l'estomac, du bas-ventre, de l'ombilic, de l'omoplate. La station, la marche, les exercices violents, les exagèrent. Le repos et surtout le repos au lit, les calment, les font même souvent totalement disparaître. Parfois l'influence d'une certaine position agit manifestement sur elles, et certaines femmes, car c'est presque toujours de femmes qu'il s'agit, ne trouvent de repos qu'en se couchant sur le côté, ou même sur le ventre. Le repas les atténue assez souvent, sans doute parce que la réplétion de l'estomac contribue à soutenir et à immobiliser le foie. Enfin ces douleurs revêtent parfois un caractère particulier, celui du déplacement brusque d'un organe, comme si quelque chose venait à « se décrocher » dans l'intérieur du corps. Ce sont là en somme des symptômes assez analogues à ceux que l'on rencontre dans le rein mobile.

Comme dans cette dernière affection, les douleurs peuvent quelquefois devenir très vives, et simuler une attaque de colique hépatique, avec irradiations dans l'omoplate, et phénomènes généraux sérieux, nausées, vomissements, sueurs froides, voire même syncope. La crise dure un temps variable, puis s'apaise pour recommencer à la première occasion, et souvent à propos des règles.

Les *troubles digestifs* sont très analogues à ceux que Glénard à étudiés dans l'entéroptose, et il est possible qu'ils soient dus surtout à cette dernière affection qui, nous l'avons vu, accompagne le foie mobile ou plutôt le précède presque fatalement. Ce sont des phénomènes de « dyspepsie nerveuse » avec aigreurs, flatulence, digestion pénible, pesanteur épigastrique, météorisme, constipation, etc. On a même vu des hématémèses graves et répétées qui ont complètement disparu après la fixation du foie (2).

En même temps, des *phénomènes nerveux* d'intensité variable font leur apparition, les malades souffrant sans cesse, mangeant peu, dormant mal, finissent par devenir irritables, insupportables aux autres et à elles-mêmes, souvent profondément névropathes, parfois franchement hystériques, et au besoin morphinomanes.

Il est d'ailleurs probable que cet état nerveux n'est pas exclusivement provoqué par les douleurs de l'entéro-hépatoptose, mais que ces douleurs apparaissent précisément chez des névropathes qui souffrent cruellement des lésions qui chez d'autres peuvent passer inaperçues.

En dehors de ces phénomènes principaux, et qui, je le répète, rappellent ceux que provoque le rein mobile, on peut observer des symptômes inconstants. Le plus fréquent est certainement l'*ictère* qui peut apparaître à un moment quelconque pour disparaître de

(1) Guéniot, *Gaz. des hôp.*, 1897, p. 376.

(2) Naughton Jones, *Med. Soc. of London*, 1er avril 1895; *Gaz. hebdom.*, 1898, p. 503.

même et qu'explique suffisamment une coudure ou une compression possible des voies biliaires par l'abaissement de l'organe.

De même il peut y avoir de l'*ascite* par compression, coudure et même torsion de la veine porte ; il peut y avoir enfin de l'*œdème des membres inférieurs* à la suite d'une action analogue sur la veine cave.

Comme on le voit, ces troubles fonctionnels, communs à divers états pathologiques, n'ont rien de caractéristique. Il n'en est pas de même des *signes physiques*, dont quelques-uns peuvent acquérir une extrême importance. Le relâchement de la paroi abdominale est souvent extrême, mais il n'est pas constant, et d'autre part il existe trop souvent après des grossesses répétées, sans s'accompagner d'hépatoptose, pour qu'on puisse lui attacher plus de valeur qu'il n'en a. Il est un signe capital ; c'est la *disparition de la matité hépatique*. Quand le foie est à sa place, cette matité est constante, hors le cas tout à fait exceptionnel d'épanchement gazeux intrapéritonéal. Si la ligne supérieure de matité est simplement abaissée, — on sait qu'elle s'étend à peu près sur 10 centimètres au-dessus du rebord costal, dans la ligne axillaire, — c'est que le foie lui-même est abaissé. Si elle a disparu, c'est que le foie a subi un déplacement notable. Si la constatation d'une *matité anormale* en quelque endroit de l'abdomen vient corroborer le signe précédent en indiquant le point où se trouve le foie, on se trouve alors en présence de signes pathognomoniques d'une valeur presque absolue. Dans quelques cas, chez des malades dont la paroi abdominale est mince, flasque et facile à déprimer, il est possible de reconnaître à la palpation une tumeur profonde présentant tous les caractères extérieurs du foie.

Par le *procédé du pouce*, conseillé par Glénard et qui consiste, en saisissant la taille avec la main gauche, au-dessous du rebord costal, à déprimer la paroi antérieure avec le pouce au moment de l'inspiration, on peut sentir, à l'expiration, le bord antérieur du foie qui descend, coiffé pour ainsi dire le pouce, et fournit une sensation de ressaut lorsqu'on ramène celui-ci de bas en haut et d'arrière en avant vers le rebord des fausses côtes.

C'est le bord antérieur avec l'incisure de la veine ombilicale que l'on sent le mieux. La face convexe lisse et régulière du foie, donne aussi quelquefois une sensation des plus nettes.

Quand la tumeur ainsi reconnue est mobile, réductible et peut être ramenée dans l'hypocondre droit en même temps que reparaît la matité hépatique, il n'est plus possible d'hésiter et l'on peut affirmer en toute certitude l'existence d'un foie mobile.

C'est dans l'étude de ces symptômes qu'on puise les éléments d'un *diagnostic* qui, grâce aux signes physiques, est relativement facile. Et cependant, les erreurs sont fréquentes parce l'hépatoptose est une affection assez rare, mal connue et à laquelle on ne pense pas.

Or, ici comme ailleurs, la première condition d'un diagnostic exact c'est de penser à l'affection. Aussi est-il bien rare qu'on ait cru à un foie mobile en présence d'une autre affection. L'erreur a été commise par Muller, qui crut à une hépatoptose alors qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire. L'erreur inverse est bien plus fréquente, et on a bien souvent pris un foie mobile pour les tumeurs les plus diverses, kyste de l'ovaire, kyste ou tumeur du mésentère, kyste hydatique du foie lui-même, et surtout néphroptose. Si l'erreur est plus facile, elle est même assez générale. Quand on rencontre dans le flanc droit une tumeur mobile et réductible, on songe tout de suite au rein. Il faut songer aussi au foie et s'enquérir de la matité hépatique. C'est la seule façon de ne pas se tromper. — Il y faut songer, — et l'on n'y songe pas toujours.

**Étiologie et pathogénie.** — L'étude de l'anatomie pathologique et des signes de l'hépatoptose éclaire singulièrement sa pathogénie.

Ce n'est ni à l'absence des ligaments suspenseurs signalée d'une façon assez obscure dans une observation de Longuet (1), ni à la présence d'un méso-hépar congénital invoqué par Meissner et que Landau, que moi-même avons cherché sans le trouver et que personne n'a jamais vu, qu'il faut attribuer la possibilité du déplacement et de la mobilité du foie. S'il n'y a pas méso-hépar, de laxité congénitale de l'appareil suspenseur du foie, il faut nécessairement que celui-ci s'allonge peu à peu sous des influences particulières.

Je ne crois pas, pour ma part, que l'augmentation de volume et par conséquent de poids du viscère, ait une influence appréciable. Je ne crois pas davantage à l'influence du corset trop serré, qui, s'il peut contribuer à abaisser et à déformer un foie déjà fortement prolabé, ne peut déterminer sa chute, puisqu'il est de toute évidence que le point où le corset exerce la pression la plus forte, « la taille », situé immédiatement au-dessus de la crête iliaque, est précisément situé au-dessous du rebord costal et par conséquent au-dessous du foie lui-même. Le corset ne peut donc que tendre à soulever le foie lorsque cet organe occupe sa position normale. Les secousses répétées, l'équitation, les efforts constants, et surtout les efforts d'expiration peuvent avoir une influence. La cause la plus commune et la plus légitime est évidemment la grossesse, surtout les grossesses répétées, qui conduisent à l'éventration et privent la masse intestinale tout entière de son soutien naturel. Landau et, après lui, la plupart des auteurs se rangent à cette opinion. C'est évidemment la meilleure. Je la crois trop exclusive. Les ligaments du foie et la veine cave sont beaucoup plus puissants qu'il ne le faut pour empêcher le foie de tomber peu à peu, même après suppression du matelas intestinal que ne soutient plus la paroi abdominale effondrée ; et d'ailleurs les observations sont

(1) Longuet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 186.

innombrables de femmes qui n'ont pour ainsi dire plus de paroi abdominale et qui cependant ne présentent pas trace d'hépatoptose. L'éventration ne suffit donc pas pour la produire. D'autre part, parmi les cas où cette affection a été bien et dûment reconnue, il y en a où elle est apparue chez des hommes, chez des femmes nullipares ayant les uns et les autres une paroi abdominale parfaitement solide. Je crois cependant que Glénard exagère lorsqu'il avance que l'hépatoptose serait plus fréquente chez l'homme.

Je crois donc que l'éventration, le « ventre pendant » de Landau joue un rôle, mais un rôle tout à fait accessoire. C'est plus haut et plus loin qu'il faut aller chercher la cause. On sait que la chute du foie s'accompagne à peu près toujours de la chute du rein et du paquet intestinal tout entier. Il y a un effondrement général de tous les viscères abdominaux. La cause principale de cet effondrement général, et par conséquent de l'hépatoptose, « c'est ce trouble mal défini de la nutrition qui se traduit par une prédisposition particulière du tissu fibreux à se laisser distendre, à mal résister aux fatigues constantes, aux efforts prolongés. C'est cette prédiposition qui chez l'homme fait les hernies, chez la femme les vergetures de l'éventration, chez tous deux les varices, le rein mobile, l'entéroptose et la chute du foie (1) ».

**Traitement** (2). — Le traitement *médical* n'est pas sans importance. Par une bonne hygiène, par l'hydrothérapie, on combattra ces phénomènes neurasthéniques qui constituent souvent, à eux seuls, le plus clair de la maladie. Le régime alimentaire peut avoir aussi sur les troubles dyspeptiques une influence considérable. C'est un traitement identique à celui que réclame l'entéroptose (3).

Le traitement *chirurgical* est un traitement mécanique. Les douleurs étant dues en grande partie aux tiraillements exercés par le foie sur ses attaches et ses ligaments, il faut par tous les moyens tâcher de soutenir ce foie désemparé.

Je ne pense pas que l'électrisation de la paroi abdominale, destinée

(1) J.-L. Faure, *loc. cit.*, p. 112.

(2) Billroth, *Berlin. klin. Wochenschr.*, t. XXV, 1888, p. 37 (publié par Ritter von Hacker, *Wien. med. Wochenschr.*, 1886, nos 14 et 15). — Tscherning, *Centralbl. für Chir.*, 1888, p. 426. — Gérard-Marchant, *Acad. de méd.*, 18 juillet 1893. — Lanelongue et Faguet, *Congrès pour l'avanc. des sciences*. Bordeaux, 1895 ; *Sem. méd.*, 1895, p. 333. — Péan, *Congrès de chir*. Paris, 1896, p. 490. — Guelliot, *Ibid.*, p. 434. — Delagenière, *Soc. de chir.*, 31 mars 1897. — Francke, *Centralbl. für Chir.*, 8 août 1896, et *Sem. méd.*, 1896, p. 460. — Lucas-Championnière, cité par Gueniot, *Gaz. des hôp.*, 1897, p. 375. – Bobrow, *Soc. de chir. de Moscou*, oct. 1895. — Treves, *Brit. med. Journ.*, 4 janv. 1896. — Arulza, *Rev. de méd. et chir. prat.*, 5 juillet 1896. — W. Ramsay, *Brit. med. Journ.*, 8 mai 1897. — Glénard, *Rev. des mal. de la nutrition*, 1897, p. 348. — Péan, *Congrès de chir.*, 23 oct. 1896, p. 490. — Depage, De l'intervention chirurgicale dans le splanchnoptose. Bruxelles, 1893. — Terrier et Auvray, *Rev. de chir.*, 1897 (nombreux détails et indic. bibliogr.).

(3) Voy. *Traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de Brouardel et Gilbert, Paris, 1898, t. V, p. 50.

à faire revivre les muscles, et préconisée par Cartier, ait des chances sérieuses de produire une amélioration sensible, et j'ai infiniment plus de confiance dans le port d'une bonne ceinture et, en particulier, d'une ceinture analogue à celle que Glénard a recommandée pour l'entéroptose, avec pelotes latérales assez saillantes et qui, tout en maintenant solidement la paroi, peut contribuer efficacement, en s'enfonçant pour ainsi dire dans l'abdomen, à soutenir les viscères qui y sont contenus (1).

Ces ceintures sont certainement très utiles. Les observations sont nombreuses où l'on signale, après leur application, un grand soulagement. C'est par ce moyen qu'on commencera. Mais la thérapeutique de l'hépatoptose ne devait pas s'arrêter là.

Les chirurgiens ont été plus loin et se sont adressés directement au foie.

Langenbuch, le 13 février 1887, a pratiqué la résection d'un lobe pédiculé et mobile. La malade a guéri, non sans avoir failli mourir d'hémorragie, et a été débarrassée de ses douleurs. Malgré ce succès et quelles que soient les raisons, d'ailleurs assez sérieuses, que donne Langenbuch pour justifier son opération, je pense qu'elle doit être condamnée. Si les douleurs étaient dues à la mobilité de la tumeur, l'hépatopexie, une fois le ventre ouvert, eût certainement suffi. Dès lors, pourquoi faire courir à la malade de sérieuses chances de mort ? Billroth avait déjà, en 1884, fixé à la paroi abdominale, par un point de suture, un lobe pédiculé et mobile, qu'il avait pris pour un néoplasme du rein. La malade guérit et de son opération, et de ses douleurs. Deux ans plus tard, Tscherning fit une opération identique, toujours pour un lobe pédiculé qu'il fixa par quatre points de suture. La malade fut également complètement guérie.

Ce n'étaient là que des opérations partielles et c'est Gérard-Marchant qui, le 28 mars 1891, fit la première hépatopexie totale, en fixant, par quatre fils de soie, le bord antérieur du foie au cartilage du rebord costal. Les douleurs, il est vrai, ne disparurent pas et ne cédèrent qu'à une hépatopexie ultérieure. Richelot a de même fixé un foie descendu jusque dans la fosse iliaque droite, où il était adhérent. Le succès a été complet. Lanelongue et Faguet, au cours d'une laparotomie, ont trouvé un foie complètement prolabé. La face convexe fut avivée au bistouri, sur une longueur de six centimètres et une largeur de trois. Le foie fut fixé à la paroi par trois points de suture au catgut. Près de trois ans après, le foie de nouveau prolabé, avait complètement perdu sa mobilité mais la malade était restée guérie de ses douleurs.

Péan a eu un beau succès en établissant au-dessous du foie prolabé un cloisonnement péritonéal horizontal destiné à le soutenir.

(1) Montennis, L'entéroptose ou maladie de Glénard. Paris, 1897, p. 159.

Guelliot et Delagenière ont opéré chez des malades qui étaient atteints d'affections complexes, mais chez lesquels l'hépatopexie a donné des résultats satisfaisants. Francke, Lucas-Championnière, Bobrow, Trèves, Arulza, W. Ramsay, cités par Glénard qui en a recueilli treize observations, Legueu, ont également pratiqué la fixation du foie par des procédés qui diffèrent plus ou moins les uns des autres.

Ces opérations se sont bien souvent faites après erreur de diagnostic et pour ainsi dire par surprise, et chaque chirurgien a employé le procédé qui lui a paru le plus commode, étant données les circonstances dans lesquelles ils se trouvait. Il n'y a donc, en réalité, aucune règle fixe à donner sur ce point, puisque cette règle générale pourrait ne convenir à aucun cas particulier. On ne pratique l'hépatopexie et sans doute on ne la pratiquera guère qu'autant qu'on aura fait quelque erreur de diagnostic ou qu'on aura trouvé un foie mobile au cours d'une laparotomie exploratrice. C'est d'ailleurs ce qui se passe dans bien des cas de chirurgie hépatique. Dans ces conditions, on ne peut que recommander l'incision qui paraîtra la plus favorable au cas en présence duquel on se trouve. Incision médiane si la tumeur est médiane. Incision le long du bord externe du grand droit si elle est latérale et se rapproche de la région hépatique. Si l'on avait porté le diagnostic ferme du foie mobile et qu'on ait décidé l'opération, en présence d'un foie réductible, on donnera la préférence à l'incision latérale, au niveau du bord externe du grand droit à hauteur du rebord costal. Une incision oblique, parallèle aux fausses côtes et située à 1 ou 2 centimètres au-dessous, donnerait évidemment beaucoup de facilités pour suturer le foie au rebord costal; mais elle produirait, du côté de la paroi, des délabrements bien considérables, nécessiterait la section transversale d'une partie du grand droit, et en même temps de quelques vaisseaux. Je crois donc bien préférable l'incision verticale, qui, avec des écarteurs, donne un jour très suffisant et permet de placer assez de fils pour la suture.

Les fils, qu'ils soient en gros catgut ou en soie plate, doivent être passés dans le tissu du foie avec beaucoup de précautions, de crainte de le déchirer. On se trouvera bien d'employer des aiguilles mousses, pour éviter la perforation toujours sérieuse de vaisseaux de quelque importance. Les fils seront ensuite fixés dans les cartilages costaux, comme l'a fait Gérard-Marchant, si la situation du foie et sa réductibilité s'y prêtent, sinon on les fixera le plus haut possible, dans les lèvres de la plaie. En règle générale, il n'est pas nécessaire de dénuder le foie, de l'aviver en enlevant la capsule de Glisson. Certainement, et des expériences me l'ont montré, les adhérences entre le tissu hépatique avivé et la partie profonde, saignante de la plaie abdominale prennent toutes les qualités d'un véritable tissu de cicatrice et sont plus solides que les simples adhérences de

séreuse à séreuse. Mais cet avivement du foie qu'il faut faire au bistouri, en rasant la face superficielle de la glande, car la capsule de Glisson est adhérente et ne se décolle pas, détermine une légère hémorragie qui nécessite un petit tamponnement. Il y a, de ce chef, une certaine perte de temps, et cet inconvénient me porterait à préférer la suture simple, et l'accolement de séreuse hépatique à séreuse pariétale, sans avivement, beaucoup plus rapide et en somme très suffisante.

Tout récemment, Legueu a employé un procédé de suture un peu différent. Il a suspendu le foie au moyen d'une grande anse de fil double qui traverse complètement le viscère, entrant au niveau du lobe gauche et ressortant au niveau du lobe droit. Pour éviter d'étrangler la vésicule, le fil rentre dans le tissu hépatique, à gauche de cette dernière, pour ressortir à sa droite sous la face inférieure du foie. Les fils, à leur point d'émergence sur la face antérieure du foie, sont noués l'un à l'autre par un nœud qui les arrête et les empêche de couper le tissu du foie, comme celui du rein dans la néphropexie par le procédé de Guyon. Delagenière avait déjà noué ses fils de la même façon dans le procédé ordinaire. Richelot, en revanche, à l'inverse de Legueu, avait conseillé de ne point traverser le foie de part en part pour éviter une hémorragie possible et difficile à arrêter.

Péan, au Congrès de chirurgie de 1896, a relaté une observation d'hépatopexie par un procédé différent. Après incision transversale, il a établi au-dessous du foie un cloisonnement horizontal par la réunion, au moyen de fils de soie et de catgut, du péritoine qui double la paroi abdominale antérieure, au péritoine postéro-latéral. Ce cloisonnement suffit à soutenir la glande et à empêcher sa chute.

Le procédé de Francke est tout autre. Il fait une incision parallèle au rebord costal. Il fixe alors le foie par huit ou neuf fils qui unissent son bord antérieur à la paroi. Il ne place pas de sutures dans la région vésiculaire. Par cette solution de continuité une mèche de gaze iodoformée est introduite et disposée en éventail entre le foie et le diaphragme, puis enlevée au bout de huit jours. Cette irritation a suffi pour provoquer entre la face supérieure du foie et la face inférieure du diaphragme des adhérences solides qui empêchent le foie de retomber. C'est donc, on le voit, un procédé assez original. Il a été employé dans deux cas et a donné deux succès opératoires et thérapeutiques. Il est d'ailleurs parfaitement rationnel, mais l'avenir seul nous apprendra si les adhérences ainsi obtenues sont solides, résistantes et durables.

Depage a obtenu de bons résultats en associant à l'hépatopexie une résection étendue de la paroi abdominale qu'il diminue à la fois dans sa largeur et dans sa hauteur par une véritable excision en T. Il est certain que, si cette méthode est plus compliquée, elle n'en constitue pas moins un perfectionnement sérieux, puisqu'elle

s'adresse en même temps au foie qui tombe et à la paroi qui ne le soutient plus.

Voilà donc différents procédés qui, en somme, donnent des résultats comparables. Sur les 14 opérations rassemblées et analysées dans le mémoire de Terrier et Auvray, il y a eu 10 guérisons, 1 amélioration, 1 cas incertain, celui de Gérard-Marchant, qui pratiqua en même temps une néphropexie, et enfin 2 morts, survenues, il est vrai, dans des cas défavorables, mais qui n'en mettent pas moins une ombre à ce tableau. Cependant cette opération s'est montrée, dans la grande majorité des cas, assez efficace, elle a soulagé suffisamment les malades pour pouvoir être considérée comme parfaitement légitime lorsque les douleurs sont vives, rendent l'existence insupportable, et que rien, à commencer par le port d'une ceinture appropriée, n'est parvenu à les calmer. Dans ces conditions il me semble évident, et je suis sur ce point parfaitement d'accord avec Terrier et Auvray, qu'on ne doit pas hésiter à pratiquer une hépatopexie. Il ne faut pas oublier que jusqu'ici l'opération a été la plupart du temps consécutive à une erreur de diagnostic, et il est à peu près certain que, bien que l'attention soit actuellement un peu plus éveillée sur ce point, il en sera la plupart du temps ainsi dans l'avenir. L'indication d'une hépatopexie faite de propos délibéré se posera donc rarement, et c'est presque toujours après une laparotomie pratiquée dans un autre but, à la suite même d'une simple incision exploratrice, qu'on sera appelé à agir. Il n'est pas permis d'hésiter, en présence des résultats obtenus, et si on rencontre un foie manifestement mobile, on le fixera par celui des procédés signalés plus haut qui paraîtra le plus pratique, et, à mon avis, le plus simple sera le meilleur.

Si les circonstances sont favorables, si le malade n'est pas trop affaibli et semble devoir supporter facilement une opération un peu longue, il sera évidemment avantageux d'employer le procédé de Depage et de compléter la fixation du foie, par la reconstitution d'une paroi abdominale solide.

## 2° LITHIASE BILIAIRE.

L'histoire de la genèse des calculs biliaires appartient à la médecine (1). Mais celle de leurs complications est aujourd'hui devenue presque exclusivement chirurgicale. Je ne dirai donc rien, ou à peu près rien, sur toute cette partie de l'étude de la lithiase biliaire qui a

(1) La bibliographie de la lithiase biliaire est immense. Elle remplirait un volume. Dans ces dernières années les communications sur son traitement opératoire ont été innombrables. Je donnerai simplement, au cours de cet article, les quelques indications qui me paraîtront nécessaires.

trait à sa pathogénie, aux altérations plus ou moins profondes que peut présenter la bile, à la constitution des calculs, aux troubles généraux qui l'accompagnent et à diverses autres particularités qui sont exposées avec tous les développements nécessaires dans les traités de médecine (1). En revanche, j'aurai à étudier avec soin les diverses complications chirurgicales qu'elle peut présenter et à discuter attentivement les indications opératoires qui en résultent.

Tout a été dit sur l'influence de l'âge. Les calculs sont aussi rares avant trente ans qu'ils sont fréquents après la quarantaine. Les femmes y sont beaucoup plus sujettes que les hommes : trois femmes pour deux hommes, dit Frerichs, qui est certainement bien au-dessous de la vérité ; trois ou quatre femmes pour un homme, pourrait-on dire avec plus d'exactitude, si bien qu'il est presque permis de dire que la lithiase biliaire est une maladie des femmes déjà âgées. L'influence de la grossesse, invoquée partout, n'est pas douteuse. Elle agit en favorisant la stase biliaire. Pendant la période gravidique, le volume de l'utérus, après l'accouchement, le relâchement des parois abdominales, les ptoses viscérales qui provoquent la coudure des vaisseaux biliaires, rendent plus difficile l'écoulement de la bile. Or, il est certain que la stase biliaire favorise l'ascension microbienne dans le cholédoque et les voies supérieures. D'autre part, les troubles digestifs qui accompagnent si fréquemment la grossesse, exaltent la virulence des microorganismes.

Il n'est donc pas étonnant que cette influence de la grossesse, longtemps obscure, longtemps douteuse, soit une influence réelle, puisqu'il semble à peu près définitivement établi aujourd'hui que la cause première de la lithiase, c'est l'*infection biliaire*. Depuis longtemps on l'avait vue coïncider, très souvent, avec certaines affections hépatiques, ou plutôt vésiculaires. J'ai dit plus haut que les tumeurs de la vésicule s'accompagnaient presque toujours de calculs. On en rencontre aussi à peu près constamment dans les cholécystites. On s'est demandé si, dans ces cas, la lithiase précédait l'infection de la vésicule ou si, au contraire, elle était provoquée par elle. La présence de calculs dans la vésicule favorise son infection (2), mais d'autre part l'infection de la vésicule et de

(1) Voy. l'article tout récent de Gilbert et L. Fournier, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* (1898). La question de l'origine microbienne des calculs y est tout particulièrement bien étudiée. — Voy. aussi le rapport de Naunyn et Furbinger, *Xe Congrès de méd. interne de Wiesbaden*, 1891 ; *Sem. méd.*, 1891, p. 137.

(2) Voy. *Angiocholites et cholécystites*, p. 181. — Gilbert et Dominici, *Soc. méd. des hôp.*, 16 juin 1894. — Gilbert et L. Fournier, *Soc. de biol.*, 8 février 1896. — Louis Fournier, Origine microbienne de la lithiase biliaire, thèse de Paris, 1896. — *Traité de médecine* publié sous la direction de Brouardel. Paris, 1898, t. V, art. Foie, par Gilbert et L. Fournier. — Mignot, Calculs biliaires expérimentaux (*Soc. de chir.*, 19 mai 1897). — Gilbert et L. Fournier, *Presse méd.*, 1898, p. 275. — *Acad. de méd.*, 23 décembre 1890. — Erdmann, *Virchow's Arch. für pathologische Ana-*

la bile qu'elle contient exerce une influence directe sur le développement des calculs.

Cette idée émise par Galippe en 1886 prend de jour en jour plus d'importance et il semble aujourd'hui, après les travaux de Gilbert et Girode, de Hanot, de Letienne, les expériences de Gilbert, Dominici, la thèse de Louis Fournier qui les résume, les analyse, et y ajoute des recherches personnelles, qu'il faille admettre l'origine microbienne de la lithiase biliaire, soit que les microorganismes servent de point central autour duquel se précipitent les sels biliaires, soit qu'ils déterminent dans la bile des décompositions et des fermentations capables d'amener la production de calculs, comme le pensent Galippe et Letienne, soit enfin, ce qui est plus probable, qu'ils provoquent des phénomènes d'angiocholécystite desquamative, suivie de troubles dans la sécrétion de la muqueuse vésiculaire, troubles auxquels seraient dues les altérations de la bile et la précipitation des sels (cholestérine, bilirubinate de chaux) qui entrent dans la composition des calculs. C'est l'opinion de Naunyn à laquelle se rallie Louis Fournier. D'ailleurs cette origine microbienne de la lithiase est démontrée par des faits positifs. Mignot, Gilbert et Fournier ont reproduit expérimentalement des calculs biliaires chez le cobaye et chez le chien par l'injection dans la vésicule de coli-bacilles peu virulents. Cette théorie de la lithiase par infection biliaire explique donc fort bien l'influence de la grossesse et aussi celle de l'âge, qui lui aussi favorise la stagnation. En revanche, le rôle de l'alimentation a perdu du terrain. D'après Naunyn il serait absolument nul. Certains diathésiques, les goutteux, les rhumatisants, et pour tout dire en un mot, les arthritiques sont les plus fréquemment atteints. C'est sans doute le coli-bacille qui est, la plupart du temps, responsable de ce méfait, lequel pourrait d'ailleurs être également provoqué par d'autres formes microbiennes, et en particulier par le bacille d'Eberth (Hanot).

**Anatomie pathologique.** — Les lésions que peut présenter la vésicule au cours de la lithiase biliaire ont, pour le chirurgien, un intérêt de premier ordre. Pendant une intervention il est en effet important de pouvoir bien apprécier l'état de la vésicule, car la conduite à tenir en pourra dépendre.

La composition chimique et la constitution intérieure des calculs qui se rencontrent dans les voies biliaires, n'intéressent guère que le médecin, il n'en est pas de même de leur siège, de leur nombre

*tomie*, Bd. XLIII, p. 289. — Delbecq. Des lésions de la vésicule biliaire dans la lithiase, thèse de Paris, 1892. — *Sem. méd.*, 1894, p. 345. — Courvoisier, Casuistisch. statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig, 1890. — Terrier, *Soc. de chir.*, 21 et 28 décembre 1892. — Jalaguier, *Ibid.*, 21 décembre 1892. — Jourdan, De la cholédocotomie, thèse de Paris, 1895. — Reclus Cliniques de la Pitié, 1894, p. 238, 267, et *Sem. méd.*, 1893, p. 569.

et de leur volume. Celui-ci est très variable et l'on peut rencontrer des calculs de toute taille, depuis ceux qui sont presque microscopiques et dont l'accumulation remplit le vésicule d'une sorte de bouillie noirâtre, jusqu'aux calculs uniques qui distendent à eux seuls la vésicule entière. Ils sont en général d'un assez faible volume, gros comme des grains de blé, des grains de maïs, mais il est fréquent de rencontrer, à côté de ces petits calculs, des pierres volumineuses et comparables à une grosse noisette ou à un petit œuf de pigeon. Leur nombre est naturellement en raison inverse de leur dimension. Il est assez rare de n'en rencontrer qu'un seul. Il y en a presque toujours un assez grand nombre. Parfois la vésicule peut en être littéralement bourrée. On en peut rencontrer plusieurs centaines, plusieurs milliers même, et la collection d'Otto possède une vésicule dans laquelle on a pu compter le nombre invraisemblable de 7802 calculs.

Leur forme est presque toujours polyédrique, surtout quand ils sont assez nombreux. Ils sont taillés à facettes par pression et usure réciproques ; il est assez fréquent, surtout lorsqu'ils ont atteint une certaine taille, d'en trouver d'assez régulièrement ovoïdes, avec une surface rugueuse, grenue et chagrinée, fort différente de la surface lisse, brillante et anguleuse des calculs taillés à facettes.

La vésicule est le siège de prédilection des calculs ; elle n'est pas leur siège exclusif, et c'est là un fait qui présente au point de vue des indications opératoires une très grosse importance. On en rencontre en effet dans les voies biliaires supérieures, dans les canaux intrahépatiques. Ils sont en général de petit volume, mais peuvent parfois en acquérir un plus grand et provoquer une dilatation assez considérable du canalicule dans lequel ils se trouvent. Il ne faut donc pas croire que la production des calculs se fasse uniquement dans la vésicule et que dès que celle-ci a disparu les accidents de la lithiase ne soient plus à craindre. D'ailleurs il est assez fréquent, après la cholécystostomie, après le nettoyage le plus soigneux de la vésicule, de voir, dans les jours qui suivent l'opération et quelquefois même assez longtemps après, l'élimination de calculs qui peuvent, il est vrai, provenir quelquefois du canal cystique ou de quelque recoin vésiculaire resté inexploré, mais qui, très certainement, viennent aussi quelquefois de plus loin, et en particulier des voies biliaires intrahépatiques.

Le canal cholédoque est fréquemment aussi le siège de calculs qui s'y sont arrêtés au cours de leur migration de la vésicule vers l'intestin, ou même qui ont pu y venir directement du canal hépatique. Les calculs enclavés dans le cholédoque sont ordinairement uniques — 50 fois sur les 72 observations de Jourdan, — en tous cas peu nombreux. Il s'agit d'ailleurs souvent d'une agglomération de matières calcaires autour de petits calculs. Vautrin a trouvé ainsi dans deux cas une sorte de bouillie calcaire, en grande quantité.

Aussi ces calculs sont-ils presque toujours très friables et faciles à écraser. Cela ne les empêche pas de donner lieu à des phénomènes d'une gravité exceptionnelle et qu'on ne retrouve pas ailleurs. On comprend, en effet, que la présence d'un pareil obstacle dans le cholédoque puisse en amener l'oblitération complète, déterminer une rétention biliaire absolue et provoquer ainsi les accidents les plus graves.

Les rapports qu'affectent les calculs avec les parois des voies biliaires dans lesquelles ils sont renfermés ont, au point de vue de l'intervention opératoire, une grande importance. Bien souvent, en effet, les calculs sont libres dans la vésicule ; ils sont mobiles et une fois ouverte la poche qui les contient, ils ont une tendance naturelle à en sortir ou peuvent tout au moins en être extraits avec la plus grande facilité. Ce sont les cas les plus favorables. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi ; loin de là. Ils sont souvent adhérents aux parois vésiculaires, lorsque celles-ci, comme il est commun de le voir, sont épaissies et indurées. Ils peuvent même être quelquefois véritablement incrustés dans la muqueuse, qui se trouve comme pavée par une sorte de mosaïque. Lorsque le calcul est assez volumineux par rapport au diamètre de la cavité dans laquelle il se trouve, il peut s'enclaver complètement, au point de ne pouvoir être mobilisé en aucun sens. C'est ainsi qu'on en peut rencontrer dans le bassinet de la vésicule, dans le canal cystique, dans le canal cholédoque lui-même. Ces calculs enclavés, absolument immobiles, adhérents aux parois qu'ils peuvent déchirer lorsqu'on essaie de les extraire, sont souvent la source des difficultés les plus grandes au cours des interventions chirurgicales. Plus rarement, on en rencontre qui sont comme enchatonnés dans de véritables diverticules, si bien qu'il est impossible de les ramener sans déchirure dans la cavité cystique.

On comprend d'ailleurs qu'il puisse y avoir des dispositions innombrables. J'aurai l'occasion d'y revenir, en étudiant les indications opératoires qui en découlent et varient avec elles (Voy. p. 343).

La *bile* contenue dans la vésicule en même temps que les calculs peut se présenter avec ses caractères normaux. Elle peut aussi, dans un grand nombre de cas, subir les altérations les plus complètes. Elle est souvent épaissie, noirâtre, transformée en une sorte de bouillie plus ou moins fluide, véritable poussière calculeuse. Parfois le liquide qui jaillit à l'ouverture de la vésicule ne ressemble plus en rien à la bile. Dans ces cas, qui correspondent à l'oblitération complète du canal cystique, la bile, en effet ne saurait pénétrer jusque dans l'intérieur de son réservoir habituel. Elle se heurte à l'obstacle infranchissable que lui forme le calcul enclavé dans le canal cystique. En arrière de ce calcul, dans l'intérieur de la vésicule, les liquides muqueux sécrétés par la paroi viendront s'accumuler, et c'est ainsi qu'on peut trouver la vésicule distendue par une quantité sou-

vent considérable et quelquefois énorme d'un liquide muqueux, plus ou moins coloré, parfois même absolument limpide. Terrier en a trouvé dans un cas 24 litres et Erdmann en aurait trouvé davantage. Ce liquide, en réalité, n'est point de la bile. On comprend d'ailleurs fort bien que, suivant la disposition de l'obstacle, il puisse se faire un mélange de bile et de liquide muqueux dans les proportions les plus variables.

Mais l'altération la plus importante que puisse présenter la bile, celle qui domine toutes les autres, c'est son infection. L'histoire de l'infection biliaire domine absolument l'étude chirurgicale de la lithiase. J'ai assez insisté sur les causes, le mécanisme et les conséquences de cette infection à propos des angiocholites et des cholécystites pour n'avoir pas à y revenir (1). Qu'il me suffise de dire, en y renvoyant le lecteur, que la plupart des accidents vésiculaires de la lithiase sont dus à cette infection. Nous avons vu que la lithiase elle-même est sans doute le fait de l'envahissement microbien de l'arbre biliaire. En tout cas, l'infection qui se traduit par le développement des calculs, est en général très modérée, très peu virulente et peut même disparaître, car il n'est pas rare de voir des calculs biliaires nager dans une bile aseptique. Dans un très grand nombre de cas la lithiase passe inaperçue ou ne se traduit que par des accidents douloureux, comme la colique hépatique, tant que des phénomènes inflammatoires, c'est-à-dire infectieux, ne viennent pas la compliquer. C'est donc avec l'infection biliaire que naissent la plupart des accidents de cholécystite calculeuse, qui, bien souvent, nécessitent une intervention et forcent la main au chirurgien.

Du côté de la vésicule les lésions peuvent en effet, à la suite de l'infection, être des plus graves. Il n'en est pas toujours ainsi, et des calculs peuvent exister sans qu'il y ait du côté des parois vésiculaires de lésions bien appréciables ; la muqueuse peut être à peine irritée, présenter çà et là quelques légères plaques de desquamation épithéliale, parfois même rester absolument normale. Il en est ainsi dans beaucoup de cas médicaux qui ne donnent lieu à aucun symptôme bien bruyant, ou qui provoquent simplement quelques coliques hépatiques, sans accident d'aucune sorte. Dès qu'il y a des signes de cholécystite, les lésions de la vésicule sont plus considérables. La muqueuse peut être rouge, épaissie, tomenteuse, ulcérée par places et même presque perforée ; la musculeuse très épaissie, peut s'infiltrer de leucocytes qui se collectent même en petits amas purulents. Parfois, au contraire, il y a une rétraction, une véritable sclérose de la vésicule, sclérose qui s'étend plus ou moins loin (2).

(1) Voy. *Angiocholites et cholécystites*, p. 180.

(2) Souville, Cholécystite scléreuse d'origine calculeuse et péricholécystite, thèse de Paris, 1895.

Bref, il y a toutes les lésions que j'ai décrites en détail. Les lésions péricystiques sont assez communes, il peut y avoir des adhérences avec les organes voisins, adhérences au milieu desquelles la vésicule disparaît parfois complètement. Il peut y avoir des abcès, il peut même y avoir des perforations complètes. Les exemples ne sont pas rares de calculs énormes tombés dans l'intestin et expulsés au dehors, calculs qui n'ont pu matériellement passer par l'embouchure du cholédoque. Il faut donc admettre qu'ils ont traversé la paroi cystique et la paroi intestinale unies par des adhérences. On a d'ailleurs surpris le phénomène sur le fait, et récemment Pozzi (1) a rencontré un calcul enclavé à moitié dans la vésicule et à moitié dans le duodénum.

La vésicule peut même être sujette à des modifications profondes, sans contenir par elle-même de calculs. Il suffit d'une oblitération du cholédoque pour réagir sur elle. Et ici se place un fait des plus curieux et des plus intéressants, en même temps que d'une extrême importance au point de vue chirurgical. Courvoisier, dans un des ouvrages les plus importants qui aient été écrits sur la chirurgie de la vésicule biliaire, avait déjà remarqué que l'obstruction de cholédoque agit de façon toute différente sur l'état de la vésicule, suivant que cette obstruction est provoquée par un calcul enclavé dans ce canal ou par un néoplasme qui comprime son embouchure, comme le font si souvent les cancers de la tête du pancréas. Terrier a de son côté insisté sur la même particularité, qui depuis a été vérifiée par un très grand nombre de chirurgiens. Si bien qu'aujourd'hui la loi de Courvoisier-Terrier est acceptée de tous — parce que chaque jour de nouveaux faits viennent la confirmer. Lorsque l'oblitération du cholédoque est produite par un néoplasme, la vésicule biliaire est *dilatée*; lors, au contraire, que l'obstruction est due à un calcul, la vésicule est *atrophiée*, épaissie, impossible à percevoir à travers la paroi abdominale, parfois même introuvable au cours de la laparotomie.

Cette loi, très générale, n'est cependant pas absolue, et Jalaguier, pour ne citer que lui, a trouvé à l'autopsie une vésicule biliaire dilatée, à la suite de l'oblitération du cholédoque par un calcul, et non pas par un néoplasme. Reclus en donne des exemples assez nombreux. Enfin, Kuster et Elliott, cités par Jourdan, ont également rencontré des vésicules dilatées, mais dans 15 cas sur 54, soit 84 p. 100, la règle de Courvoisier-Terrier se trouvait confirmée, et la vésicule était atrophiée, parfois même introuvable (Jourdan).

On conçoit d'ailleurs assez bien que, d'une manière générale, il n'en puisse être autrement. Lorsqu'un néoplasme vient obstruer le cholédoque, les voies biliaires sont soumises à une distension, mais à une distension passive qui tend à les dilater sans produire sur leur paroi

(1) Pozzi, *Sem. méd.*, 1894, p. 345.

autre chose que des lésions superficielles. Dans l'oblitération par un calcul, il n'en est pas de même. Car d'ordinaire un calcul ne va pas seul, et lorsqu'il vient obstruer le cholédoque, il est en général accompagné d'autres pierres, qui vont, dans les voies biliaires supérieures et en particulier dans la vésicule, déterminer une irritation constante, des ulcérations mécaniques, que complique bientôt une inflammation septique plus ou moins intense, et qui aboutissent tout naturellement à l'épaississement des parois de la vésicule et à leur rétraction plus ou moins complète. Ce n'est donc pas à la nature du mal qu'il faut rapporter cette particularité, mais bien plutôt à l'infection des voies biliaires, infection lente, chronique, qui s'établit presque fatalement avec la lithiase et manque souvent lorsqu'il s'agit d'une obstruction néoplasique. Quelle que soit l'explication qu'on en puisse donner, le fait est là, certain, indéniable, et on comprend toute l'importance qu'il peut avoir lors d'une intervention chirurgicale, au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic de l'affection.

**Symptômes et complications.** — Les cas de lithiase biliaire sont très nombreux qui ne se traduisent par aucun symptôme. Je n'ai point à m'en occuper ici, non plus que des cas qui ne donnent lieu à aucune complication et qui, de ce fait, restent dans le domaine de la médecine. C'est ainsi que la *colique hépatique* simple, les *vomissements*, l'*ictère* plus ou moins intense, rarement prolongé, la *décoloration des selles* et enfin le signe de certitude, l'*évacuation* par les voies intestinales d'un ou de plusieurs calculs biliaires, ne sauraient intéresser le chirurgien qu'à titre documentaire. Si dans ces conditions le chirurgien n'a rien à faire, il n'en est pas moins important, surtout en présence d'un cas difficile et ils le sont presque tous, de trouver dans les antécédents quelque signe bien net qui permette d'affirmer la réalité de la lithiase.

Ce sont les *complications* seules de la lithiase biliaire qui peuvent rendre nécessaire l'intervention chirurgicale. Ces complications, dont les signes et les conséquences sont des plus variables, naissent cependant à peu près toujours dans les mêmes conditions et peuvent être, en règle générale, rapportées à deux causes, toujours les mêmes. La première est l'*infection des voies biliaires*, la seconde l'*arrêt d'un ou de plusieurs calculs* en un point quelconque des voies biliaires ou du tube intestinal qu'il leur faut parcourir avant d'être définitivement expulsés. Il est très fréquent de voir ces deux complications s'associer intimement, et si l'on ne voit pas toujours l'infection biliaire conduire à l'obstruction calculeuse, il est presque certain de voir celle-ci s'aggraver d'une infection plus ou moins intense.

Les complications dues à la seule infection ne nous retiendront pas longtemps. Ce sont les phénomènes d'*angiocholécystite* qui

ont déjà fait le sujet d'une description détaillée à laquelle je renvoie le lecteur (1). Une douleur plus ou moins localisée au niveau de la vésicule, une sensibilité de la région hépatique, une tuméfaction plus ou moins nette du foie, enfin des phénomènes fébriles d'allure un peu spéciale, tels sont les phénomènes principaux auxquels donne lieu l'infection qui vient compliquer la lithiase. Nous avons vu que ces accidents étaient d'ailleurs justiciables d'une intervention, la cholécystostomie, destinée à évacuer au dehors les calculs et la bile infectée qui remplit la vésicule. Cette opération est un véritable *drainage des voies biliaires*. Dans ces conditions la lithiase passe au second plan, en ce sens que l'on peut assister à des phénomènes absolument analogues sans qu'il y ait le moindre calcul.

Les accidents qui viennent, à proprement parler, compliquer la lithiase sont ceux qui sont consécutifs à l'*arrêt du calcul* en un point quelconque de sa migration, ou encore à une migration par des voies anormales, que cette migration soit ou ne soit pas accompagnée d'infection.

C'est l'arrêt en un point quelconque du *canal cystique* qui détermine, et de beaucoup, les accidents les plus fréquents. Cela est tout naturel, car ce canal est le plus étroit de ceux que doit parcourir un calcul venant de la vésicule. Tous les calculs qui auront franchi sans s'y arrêter l'étroit défilé du canal cystique n'auront que peu de tendance à s'arrêter dans le cholédoque, beaucoup plus large, et moins encore dans l'intestin, dont le diamètre est relativement énorme. L'arrêt peut se faire en un point quelconque du canal, le plus souvent près de l'abouchement vésiculaire. C'est, en effet, près de l'origine du canal que son diamètre est le plus petit et un calcul qui a dépassé cet obstacle a bien des chances d'arriver dans le cholédoque.

Dès que le calcul est un peu gros, c'est au sommet même de la vésicule, au point où le bassinet se continue avec le canal, que se fait l'enclavement. Le calcul, poussé peu à peu dans ce cul-de-sac, au bout duquel est un orifice trop étroit pour lui livrer passage, s'y fixe, s'y incruste et peut provoquer l'oblitération complète de la vésicule.

Dans ces conditions, lorsque la fermeture est hermétique, la bile, ne pouvant franchir l'obstacle et pénétrer dans la vésicule, s'écoule directement par le cholédoque. En revanche, la muqueuse vésiculaire sécrète et les produits de la sécrétion, ne pouvant se mélanger à la bile et s'échapper avec elle, s'accumulent dans le réservoir biliaire, qui ne tarde pas à augmenter de volume, en dilatant ses parois, qui, sous l'influence de cette distension passive, s'amincissent de plus en

(1) Voy. p. 190.

plus. C'est dans un cas de ce genre que Terrier a rencontré une vésicule renfermant vingt-quatre litres de liquide mélangé de bile et légèrement infecté.

Le principal signe par lequel se traduit cette obstruction est la *tumeur*. Celle-ci occupe exactement le siège de la vésicule et peut, suivant les cas, présenter tous les volumes et affecter les rapports les plus divers. La bile coulant librement du canal hépatique dans le cholédoque, il n'y a d'ordinaire aucun phénomène de rétention biliaire. Il peut y avoir dans certains cas une véritable intermittence de la tumeur. Sous l'influence d'un excès de pression intra-cystique, le passage peut être forcé. La vésicule se vide en partie pour se remplir à nouveau dès que l'oblitération s'est rétablie.

On comprend combien l'erreur peut être facile, et dans ces conditions la vésicule oblitérée peut être confondue avec la plupart des tumeurs de l'abdomen, jusques et y compris le kyste de l'ovaire et la grossesse extra-utérine (Tuffier). Les cas d'intermittence pourront être pris pour une hydronéphrose, et ce n'est que l'étude attentive des antécédents, de l'émission des urines, etc., qui permettra d'éviter quelquefois une erreur souvent inévitable.

Lorsque le calcul vient s'arrêter dans le *cholédoque* les signes sont bien différents. Ils sont d'ailleurs identiques, quel que soit le point du canal où vient se fixer le calcul. Celui-ci semblerait devoir s'arrêter d'ordinaire près de l'ampoule de Vater. Il y a, en effet, au point où le canal vient s'aboucher dans l'intestin un rétrécissement assez marqué, bien fait pour mettre obstacle à la progression du calcul, et le canal ne mesure guère à ce niveau que 6 millimètres, alors qu'il en mesure 12 ou 13 au niveau de son origine (Quénu). De plus, au point où il pénètre dans le pancréas, la résistance des tissus de cette glande, qui l'environne de toutes parts, empêche sa dilatation, facile partout ailleurs, et crée un obstacle sur lequel les calculs viendront facilement buter (1).

Malgré ces conditions favorables, dans la majorité des cas (27 sur 47, d'après Vautrin, de Nancy), les calculs s'arrêtent plus haut, dans la portion sus-duodénale du cholédoque. C'est sans doute tout simplement parce qu'ils sont trop gros pour aller plus loin, car les calculs de petit volume s'arrêtent, eux, précisément dans la portion rétroduodénale, près de l'ampoule de Vater.

Malgré la situation des calculs sur le passage de la bile, l'*ictère* est loin d'être constant. Il est tout au moins assez souvent passager et ne s'installe guère à l'état chronique que dans la moitié des cas (Vautrin). Il y a des poussées ictériques coïncidant souvent avec des coliques hépatiques; parfois même, mais rarement, l'ictère manque

(1) Vautrin (de Nancy), De l'obstruction calculeuse du cholédoque (*Revue de chir.*, 1896, p. 451).

tout à fait. Cela tient à ce qu'il peut y avoir arrêt d'un calcul dans le cholédoque sans qu'il y ait obstruction complète du canal. La bile passe, et tant qu'elle passe en totalité, il ne saurait y avoir aucun signe de rétention biliaire. Quand celle-ci fait son apparition, en dehors de la jaunisse et des phénomènes connexes de décoloration des selles et d'apparition du pigment biliaire dans l'urine, on observe les signes d'une véritable intoxication biliaire, démangeaisons tenaces et intolérables, insomnie, amaigrissement progressif, etc.

En revanche, même dans le cas de rétention biliaire complète, il est en général impossible de sentir la vésicule, qui est presque toujours rétractée et diminuée de volume, comme l'ont vu Courvoisier et Terrier. C'est là un signe excellent et qui permettra dans bien des cas de rétention biliaire chronique, de reconnaître la présence du calcul dans le cholédoque, et d'exclure l'hypothèse de la compression par quelque tumeur et en particulier par un cancer du pancréas.

On ne saurait trop insister sur la valeur de ce signe. Il y a évidemment des exceptions, et Reclus en a relevé un certain nombre (1). Ce chirurgien lui-même, dans un cas remarquable d'entérostomie biliaire, crut pouvoir conclure, malgré la vésicule dilatée, à un calcul du cholédoque. Les réserves que fit Terrier à ce sujet se trouvèrent confirmées, le malade ayant succombé plus tard à une affection cancéreuse. J'ai moi-même pratiqué une cholécystentérostomie avec dilatation de la vésicule. Celle-ci était pleine de calculs. J'étais convaincu que la lithiase avait seule provoqué les accidents de rétention biliaire pour lesquels j'étais intervenu, d'autant plus que l'ictère avait disparu et que l'état général était redevenu excellent. Quelques mois après la malade succombait, elle aussi, à l'évolution d'un cancer que j'avais méconnu.

Il est, malgré tout, presque toujours fort difficile de reconnaître la présence d'un calcul dans le cholédoque. La détermination exacte du siège de la *douleur* a, sous ce rapport, beaucoup de valeur. Quand les malades, ce qui est fréquent, sont très amaigris et surtout lorsqu'il s'agit de femmes dont la paroi abdominale est flasque, on peut non seulement en enfonçant les doigts jusque près de la colonne vertébrale un peu à droite, déterminer une douleur vive et bien localisée, mais encore sentir une sorte d'induration profonde. Pour la rechercher commodément, il est bon, suivant le conseil de Vautrin, de se mettre à gauche du malade et de palper la région abdominale comme si l'on voulait explorer la gouttière vertébrale droite. Tout cela n'est pas facile, et bien souvent le diagnostic est des plus épineux. On comprend de quelle importance sont la recherche des antécédents de lithiase et l'étude de tous les signes, même les

(1) Reclus. *Soc. de chir.*, 7 déc. 1892.

plus légers, qui, en l'absence de phénomènes de rétention biliaire un peu nette, pourront parfois permettre au diagnostic de ne pas s'égarer.

Tels sont les phénomènes qui accompagnent le plus ordinairement l'obstruction aseptique du cholédoque. Il est fréquent de la voir se compliquer d'une infection biliaire plus ou moins intense. Le tableau devient alors plus obscur, il y a de la fièvre, de la sensibilité hépatique, et il peut devenir très difficile de savoir si l'ictère, lorsqu'il apparaît, est dû à une obstruction mécanique du cholédoque ou provoqué par la simple infection dont on retrouve d'autre part les symptômes. Évidemment, si l'ictère persiste et devient chronique, il y a des probabilités en faveur d'une obstruction calculeuse ; mais d'autre part nous avons vu que, dans cette affection, l'ictère est assez souvent passager pour pouvoir être confondu avec les poussées ictériques des angiocholites ordinaires. Il y a là, on le comprend, un véritable enchevêtrement de phénomènes qui rendent le diagnostic très ardu, et en font beaucoup plus une question de tact clinique, de flair et d'expérience, qu'une question de pathologie théorique.

Je ne puis insister ici sur la très grande importance que prendra sans doute avant longtemps la *radiographie* dans le diagnostic de la lithiase biliaire. Elle n'a encore, que je sache, rien donné de bien net. A voir les perfectionnements incessants et les progrès rapides que nous constatons chaque jour, il ne me paraît pas permis de douter des ressources futures que nous réserve l'emploi de cette lumière merveilleuse, à l'aurore de laquelle nous assistons à peine.

Lorsque le calcul est parvenu jusque dans l'intestin, il est le plus souvent éliminé sans incidents. Il n'en est pas toujours ainsi, et on peut assister, d'ailleurs exceptionnellement, aux accidents les plus graves. Ces accidents sont ceux de l'*occlusion intestinale*. Ils sont connus depuis longtemps et les observations en sont fréquentes. Dagron les résume et les analyse, et, depuis sa thèse à laquelle je renvoie, d'autres observations, dont une de Terrillon, et l'important travail de Lobstein ont été publiés (1).

Pour produire des accidents de cette nature, il faut de gros calculs, et on en a trouvé d'énormes. Celui de Bourdon avait 19 centimètres de circonférence et pesait 62 grammes. Celui de Bull, 60gr,2. On comprend que des calculs de cette taille et même beaucoup plus petits, puissent oblitérer l'intestin, surtout l'intestin grêle, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent, ou encore la valvule iléo-cæcale.

Mais il est impossible que de tels calculs arrivent jusque dans l'in-

(1) Dagron, De l'occlusion intestinale par calculs biliaires, thèse de Paris, 1891. — Terrillon, *Acad. de méd.*, 14 février 1893. — Lobstein, *Beitr. z. klin. Chir.*, Band XIII, p. 2, et *Sem. méd.*, 1895, p. 396.

testin par les voies naturelles. Ils n'y parviennent que par une route anormale, en perforant la vésicule et l'intestin qui lui a été uni par des adhérences inflammatoires. Il se forme ainsi des *fistules cholécysto-duodénales*, les plus fréquentes, des *fistules cholécysto-côliques*, qui sont aussi relativement communes, ou même *cholécysto-jéjunales* et *cholécysto-iléales*. Elles peuvent être directes, sans trajet intermédiaire à la vésicule et à la cavité intestinale ou présenter au contraire une poche plus ou moins vaste, un trajet plus ou moins long, entre les deux cavités.

Les signes d'occlusion déterminés par les calculs ne diffèrent en rien de ceux qui marquent tout arrêt au cours des matières. Aussi le diagnostic est-il des plus difficiles, et la cause mécanique n'est-elle généralement reconnue qu'après la mort ou au cours d'une intervention chirurgicale. Il n'est vraiment pas possible de conclure de l'existence de signes antérieurs de lithiase à la probabilité d'une obstruction intestinale par calcul, lorsque éclatent les signes de cette dernière affection. D'ailleurs comme il s'agit presque toujours de gros calculs passés directement dans l'intestin après ulcération, il est ordinaire de voir les accidents éclater sans avoir été précédés d'aucune colique hépatique.

La migration d'un calcul de volume restreint a pu donner lieu, dans certains cas, à d'autres accidents intestinaux : je veux parler des appendicites par pénétration d'un calcul dans l'appendice et ulcération de ce dernier. Ici encore, le diagnostic ne sera guère possible que les pièces en mains.

Il a pu y avoir aussi (bien que les exemples en soient rares) une perforation intestinale siégeant au point où s'est arrêté le calcul, et suivie d'accidents mortels.

Enfin, cette migration anormale des calculs peut se faire ailleurs que vers l'intestin. Sans parler des cas tout à fait exceptionnels, où des calculs ont pu pénétrer dans le rein, l'utérus gravide, la vessie, la veine cave, etc., il est moins rare de voir une perforation se faire dans le péritoine, perforation qui peut donner naissance à une péritonite diffuse, ou, au contraire, lorsque des adhérences protectrices se sont formées, à une péritonite circonscrite.

L'accident le plus fréquent de ces migrations anormales, est le *phlegmon biliaire*.

Les calculs déterminent autour d'eux une suppuration plus ou moins intense, en général circonscrite, due aux propriétés pyogènes du contenu de la vésicule infectée. Un abcès se forme qui s'étend plus ou moins loin et va s'ouvrir soit dans un viscère voisin, soit vers la peau, dans l'hypocondre droit, et surtout vers l'ombilic. Du pus et des calculs plus ou moins nombreux font irruption au dehors, et c'est là un mode de terminaison naturelle de l'affection, qui guérit

complètement ou laisse après elle une *fistule biliaire* plus ou moins rebelle.

Ces *fistules biliaires*, dont la longueur, la direction, la forme, le trajet peuvent varier à l'infini, laissent rarement écouler de la bile à l'état de pureté. Leurs parois infectées, tomenteuses, sécrètent ordinairement une certaine quantité de pus qui se mélange à la bile et peut quelquefois, par son abondance, masquer presque complètement l'écoulement biliaire. Des complications septiques peuvent aussi survenir, de nouvelles poussées phlegmoneuses peuvent éclore dans des diverticules où l'évacuation se fait mal ; mais la perte de la bile elle-même ne semble pas avoir grande influence sur la santé générale ; on sait que la bile est, au moins en grande partie, un liquide excrémentitiel. Il importe peu qu'elle s'écoule au dehors ou dans le tube intestinal, pourvu qu'elle s'écoule. Il est rare de voir sortir par ces fistules consécutives à des phlegmons de grandes quantités de bile. Leur trajet irrégulier, tortueux, rend l'écoulement difficile, et, à moins d'obstruction des voies biliaires inférieures, la quantité de bile qui vient sourdre à l'orifice fistuleux est en général fort réduite. Bien souvent, c'est à peine si l'on en trouve quelques gouttes. Aussi, n'est-il pas rare de voir ces fistules se fermer spontanément, tandis que dans des cas heureusement assez rares, elles résistent aux opérations les plus soignées et aux autoplasties les plus ingénieuses.

**Traitement.** — Du traitement à opposer à la lithiase elle-même, ainsi que des moyens de combattre les accidents purement médicaux qu'elle détermine, je n'ai rien à dire ; on les trouvera tout au long dans les *Traités de Médecine* (1). Pendant longtemps, on a recommandé un régime léger, avec exclusion aussi complète que possible de graisses. Il semble aujourd'hui que le régime soit sans influence sur la production des calculs, et Naunyn, dans son remarquable rapport, ne lui accorde à peu près aucune valeur ; tout au plus conseille-t-il les eaux chlorurées alcalines, et encore simplement à titre de stimulant intestinal pouvant faciliter la circulation dans les conduits biliaires. Il n'en est pas moins évident qu'une alimentation modérée, qu'un régime sobre ne pourra qu'être favorable et prévenir dans une certaine mesure la formation des pierres hépatiques.

Il est un moyen préconisé depuis quelques années et qui, quelle que soit l'explication qu'on puisse donner de sa façon d'agir, possède l'incontestable propriété d'aider à l'évacuation des calculs et d'atténuer singulièrement les douleurs de la colique hépatique. C'est le traitement de Rosenberg. Il consiste à faire ingérer aux malades, le matin à jeun, une grande quantité d'huile d'olive, jusqu'à deux grands verres. Sous cette influence, on voit les douleurs diminuer

(1) Voy., en particulier, le très récent article de Gilbert et Louis Fournier, in *Traité de médecine de* Brouardel et Gilbert, t. V, 1898.

d'intensité et même disparaître complètement, la région hépatique revenir à son volume normal ; l'ictère, quand il existe, rétrocéder. Les calculs eux-mêmes peuvent être retrouvés dans les selles. Bien que certaines concrétions, prises pour des calculs, ne soient que des acides gras, provenant du dédoublement d'une certaine quantité d'huile d'olive, il est certain que la migration des calculs est grandement facilitée, et que leur expulsion suit assez souvent l'ingestion de cette huile.

Contre les douleurs de la colique hépatique, on a toujours la ressource suprême, la morphine.

Contre ces divers accidents, la chirurgie n'a donc rien à faire. Mais il n'en est pas de même pour la plupart des complications que j'ai étudiées plus haut. Celles-ci ont donné lieu, surtout depuis quelques années, à d'innombrables interventions. C'est un chapitre nouveau et non des moins brillants de la thérapeutique chirurgicale moderne qui vient de s'ouvrir avec elles.

Des opérations anciennes, jadis tout à fait exceptionnelles ont été reprises ; un grand nombre d'opérations nouvelles ont été créées de toutes pièces. Le moment est venu de raconter leur histoire, de discuter leurs indications et de préciser leur technique (1).

Pas plus que celle des autres organes, la chirurgie du foie n'est soumise à des règles précises. En maint endroit elle marche encore à tâtons. Cette incertitude dans le choix de l'acte opératoire tient surtout, il faut bien le dire, à l'incertitude et à la difficulté d'un diagnostic précis. J'ai dit plus haut combien celui-ci est ardu, d'après l'étude des seuls symptômes. Bien plus, quand le ventre est ouvert, quand le chirurgien a les pièces sous les yeux, il lui est encore, dans bien des cas, en particulier dans les affections du cholédoque, très difficile de se prononcer, et les erreurs de diagnostic, les surprises opératoires sont encore des plus fréquentes. Aussi n'est-il pas permis, sous peine de ne tenir aucun compte de la clinique, d'établir ici des règles fixes, des règles invariables auxquelles on pliera sa conduite. Le ventre ouvert, on agira suivant les circonstances, d'après un certain nombre de principes assez solidement établis par l'expérience chirurgicale de ces dernières années pour qu'on puisse les prendre pour guides.

(1) Cette question des indications opératoires dans la lithiase biliaire est des plus compliquées. Afin d'y introduire quelque clarté je suis convaincu qu'il est nécessaire de débarrasser le terrain des innombrables documents dont on se plait en général à l'encombrer. La facile accumulation de noms, de chiffres, de statistiques hétérogènes, toujours changeantes et toujours incomplètes, est bien plus nuisible qu'utile. C'est donc avec préméditation que je réduirai au minimum cette besogne stérile et fastidieuse.

Quant à la technique des différents procédés opératoires, je crois qu'il est préférable de l'étudier à part. Elle viendra donc en son temps, à la fin du présent article.

Et d'abord, cela va sans dire, pour toute intervention sur les voies biliaires, il faut ouvrir le ventre. Que le diagnostic soit assuré ou à peu près, comme il arrive assez souvent dans les affections vésiculaires, ou qu'il soit incertain et nécessite alors la laparotomie exploratrice, l'ouverture de la cavité abdominale constitue toujours le premier temps de l'acte opératoire. Et voilà que, pour ce premier temps de toute intervention, les avis sont déjà partagés. Les uns conseillent d'inciser *sur le bord externe du muscle grand droit,* les autres préfèrent ouvrir *sur la ligne médiane.* Ceux-ci donnent pour raison de leur préférence, la simplicité de l'incision de la paroi, l'absence d'hémorragie à la suite de la section du seul plan fibreux de la ligne blanche, au lieu des divers plans musculaires qui se superposent le long du grand droit. Ils se félicitent aussi de la facilité de la suture et surtout du grand jour que donne cette incision sur la partie centrale de l'abdomen. Elle permet, en effet, d'explorer avec facilité le foie jusqu'à la vésicule, l'estomac, et se trouve à peu près exactement en face du pédicule du foie et de ce canal cholédoque dont l'exploration précise et minutieuse est si importante. En revanche, l'incision médiane est en général assez éloignée de la vésicule, sur laquelle, dans la grande majorité des cas, porte l'intervention. Si bien qu'il peut être nécessaire d'agrandir la brèche par une incision perpendiculaire à la première et coupant le muscle grand droit pour aller sur la vésicule. C'est pour cette raison qu'un grand nombre de chirurgiens incisent ordinairement sur le bord même du grand droit, au niveau de la vésicule, de façon à tomber immédiatement sur elle et à exécuter plus facilement les manœuvres que nécessite son état.

Cette incision latérale, parfaite lorsque l'intervention opératoire est limitée à la vésicule, devient au contraire incommode et souvent même insuffisante lorsqu'il faut se porter vers la ligne médiane, sur le cholédoque, de sorte que, dans ces cas, on peut être obligé de la compléter par une incision transversale, en travers du muscle grand droit, exactement comme dans l'incision médiane. En dehors des légères différences dans la simplicité de l'incision de la paroi, différences qui sont certainement en faveur de l'incision médiane, mais qui, somme toute, sont de peu d'importance, on voit donc que chacune des deux incisions présente des avantages et des inconvénients exactement inverses. Je pense, d'accord en cela avec beaucoup de chirurgiens et en particulier avec Ricard (1), avec Quénu (2), qu'il ne faut point être exclusif et que chacune des incisions a ses indications particulières. Lorsqu'il s'agit d'une affection nettement vésiculaire, qui se traduit généralement par une tumeur latérale siégeant au-dessous de la partie moyenne du rebord

(1) Ricard, *Soc. de chir.*, 17 juin 1896.
(2) Quénu, *Ibid.*, 24 juin 1896.

costal, c'est à l'incision sur le bord externe grand droit que l'on aura recours. Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'une obstruction du cholédoque, qu'elle soit calculeuse ou néoplasique, c'est à la laparotomie médiane qu'on donnera la préférence, comme aussi chaque fois qu'en présence d'un diagnostic incertain, on aura recours à l'incision exploratrice. Celle-ci implique évidemment la laparotomie médiane, dont le champ d'exploration est à la fois plus accessible et plus étendu.

C'est encore à l'incision médiane qu'on s'adressera de préférence dans certaines opérations délicates, comme les anastomoses entre la vésicule et une portion quelconque de l'intestin. Elle seule permet en effet de manœuvrer avec précision sur l'intestin et de choisir, en s'en rendant bien compte, le point sur lequel on voudra pratiquer l'anastomose, qu'il siège sur le duodénum, la première portion du jéjunum ou toute autre partie du tube intestinal. En résumé, l'*incision latérale* est la meilleure pour les opérations *sur la vésicule*, rejetée elle-même sur le côté droit. L'*incision médiane* est, au contraire, celle qu'il faut choisir pour les interventions *sur le cholédoque*, *sur l'intestin* et pour les *opérations exploratrices*. On pourra d'ailleurs exceptionnellement pratiquer des *incisions atypiques*, loin de la ligne blanche ou du bord externe du grand droit, par exemple sur le point le plus saillant d'une énorme tumeur vésiculaire. Ce dont il faut bien se pénétrer, c'est que, quelle que soit l'incision première, il faut qu'elle soit suffisante. Il faut y voir, et y bien voir. Mieux vaut une incision trop grande que trop économique, et si l'on y voit mal, on n'hésitera jamais à agrandir son incision dans le sens le plus convenable, voire même à brancher sur elle une incision perpendiculaire tranchant le grand droit et menaçant le malade d'une éventration ultérieure, dont les inconvénients sont nuls si on les met en balance avec les avantages qu'il y a à faire une opération au grand jour et au fond d'une plaie immense, car dans ces opérations délicates, la première condition pour bien faire, c'est de bien voir ce que l'on fait.

L'*exploration des voies biliaires* et de toute la région sous-hépatique doit être minutieuse. Le succès thérapeutique peut, en effet, en dépendre, et l'on comprend de quelle importance sera, par exemple, la découverte d'un calcul engagé dans le cholédoque : tout le plan opératoire découlera de cette découverte. Cette exploration n'est pas toujours facile et, pour être bien faite, doit être conduite suivant un plan déterminé et dont on s'écartera le moins possible, même dans les cas qui paraissent les plus simples, sous peine de méconnaître des lésions dont la persistance pourra compromettre le succès de l'opération.

Il est des cas où l'exploration des voies biliaires est relativement

facile. Ce sont ceux dans lesquels des phénomènes inflammatoires ont fait défaut et où nulle adhérence ne vient voiler le regard, opposer au doigt une barrière qu'il ne peut vaincre, transformer complètement l'anatomie de la région, et rendre parfois impossible toute orientation et toute tentative de recherches sérieuses.

Quand la région est libre d'adhérences, il faut, avant tout, aller à la recherche de la vésicule. C'est elle, en effet, qui est le plus souvent malade. Lorsqu'une partie quelconque des voies biliaires est le siège de quelque accident, il est rare de trouver la vésicule indemne. Elle est soit atrophiée, soit distendue, dans les cas d'obstruction calculeuse ou néoplasique du canal cholédoque. Elle est en général distendue dans les cas d'oblitération du canal cystique. Elle présente enfin les lésions les plus diverses, lorsqu'elle est elle-même le siège des accidents de la lithiase. Son examen permettra donc souvent de soupçonner la cause qui les produit et pourra mettre sur la voie d'un diagnostic exact. Pour prendre un exemple : une vésicule atrophiée, disparue, à la place de laquelle on ne sent rien, ni tuméfaction vague, ni induration pierreuse témoignant de la présence d'une vésicule pleine de calculs, devra faire songer à une obstruction calculeuse du cholédoque qu'on tâchera de vérifier. Par contre, une distension considérable de la vésicule dont les parois restent souples, dépressibles, éveillera l'idée de l'enclavement d'un calcul dans le canal cystique, ou de la compression du cholédoque par quelque néoplasme du pancréas.

Ces exemples montrent bien l'importance de cette recherche de la vésicule. En outre, cette manœuvre sera la première étape vers l'exploration du reste des voies biliaires, le premier jalon traçant la route pour parvenir aux canaux situés dans la profondeur et sur lesquels il faut arriver sûrement, si l'on veut tirer de l'exploration tous les renseignements qu'elle peut donner.

Dans un bon nombre de cas, surtout après l'incision latérale, sur le bord externe du grand droit, la vésicule apparaît immédiatement Pour peu qu'elle soit augmentée de volume elle peut même faire saillie dans la plaie, qu'elle comble presque entièrement. Il n'en est pas toujours ainsi, et souvent elle reste cachée sous le foie dont elle dépasse à peine le bord tranchant qui la recouvre. Il est même des cas où une grosse vésicule détermine, en entraînant avec elle le tissu hépatique, la formation d'une sorte de lobe appendiculaire du foie, qui peut descendre fort bas en masquant la vésicule située au-dessous de lui. Quoi qu'il en soit, lorsque la vésicule n'est pas facilement visible, c'est avec le doigt qu'on ira la reconnaître. L'index, introduit dans la plaie, la pulpe en avant, la face dorsale tournée vers la profondeur, ira sentir, dans le haut de l'incision, le bord tranchant, puis la face inférieure du foie, toujours facile à trouver, à moins d'adhérences extraordinaires. Que l'incision soit médiane

ou latérale, le doigt sera porté vers le milieu du corps, de façon à se trouver sûrement en dedans de la vésicule. On le ramènera alors vers la droite, en appuyant la pulpe sur la face inférieure du foie, jusqu'à ce qu'on reconnaisse la vésicule, arrondie et rénitente si elle est pleine, molle et dépressible si elle ne l'est qu'à moitié, parfois presque insensible si elle est complètement vide. Mais alors le doigt sentira la dépression dans laquelle elle est couchée et reconnaîtra ainsi la place où elle se trouve. Il va sans dire que lorsque la vésicule est altérée, pleine de calculs plus ou moins nombreux, elle peut donner au doigt qui la palpe toutes les sensations.

La vésicule reconnue, on explorera les canaux. Le canal cystique lui fait suite immédiatement. L'index, et de préférence l'index gauche (1) dont la pulpe reste dirigée en avant, s'engage plus profondément en s'enfonçant vers le col de la vésicule. Un peu plus loin se trouve l'hiatus de Winslow, béant lorsqu'il n'y a pas d'adhérences, immédiatement sous la face inférieure du foie et derrière son pédicule. On y engagera l'index, car c'est la seule façon, lorsqu'on ne peut s'aider de l'œil, de savoir exactement où l'on est. Le canal cystique se trouve un peu en avant et au-dessus de l'hiatus, dont il longe la partie supérieure pour s'engager dans l'épiploon gastro-hépatique où il va se jeter dans le cholédoque. L'index, se portant du col de la vésicule vers l'hiatus, suit précisément le canal cystique. Lorsque le canal est sain, lorsque aucun calcul ne s'est enclavé dans sa lumière, le doigt ne le sent pas. Si, dans ce trajet, on sent un corps dur, plus ou moins arrondi et fixe, il est infiniment probable qu'il s'agit d'un calcul engagé dans le canal cystique. Je dis infiniment probable, car cela pourrait être quelque ganglion induré. Mais de ce qu'on ne sent rien, il ne s'ensuit pas qu'il n'y ait rien, un calcul de petit volume pouvant parfaitement passer inaperçu et obstruer complètement le canal sans traduire sa présence en aucune façon.

Au canal cystique fait suite le cholédoque, qui se trouve, lui, dans l'épiploon gastro-hépatique, immédiatement en avant et à droite de la veine porte, le long du bord libre de l'épiploon tendu du sillon moyen du foie à l'angle du duodénum (2). Il s'engage bientôt derrière l'angle du duodénum, au-dessous du bord inférieur de l'hiatus, puis, se creusant une gouttière dans la partie postérieure de la tête du pancréas, finit par s'enfoncer complètement dans les lobules glandulaires. Il y a ainsi une portion *sus-duodénale*, *rétroduodénale* et *sous-duodénale* du canal cholédoque.

La portion sus-duodénale est facile à explorer. L'index gauche étant

(1) Dans certains cas, pour cette exploration, il peut être commode de passer à gauche du malade et d'explorer les voies biliaires avec la main gauche, le bras passant par-dessus le corps. L'exploration faite, le chirurgien reviendra, s'il le juge nécessaire, se placer à droite.

(2) Voir Quénu, Note sur l'anat. du cholédoque (*Revue de chir.*, 1895, p. 588).

enfoncé dans l'hiatus de Winslow, la pulpe en avant, contre la veine porte, il est facile de saisir entre cet index et le pouce toute l'épaisseur de l'épiploon, tout le pédicule du foie et, en particulier, immédiatement contre le bord libre, le canal cholédoque. S'il est sain et ne contient aucun calcul, il sera impossible de le reconnaître. Au contraire la moindre concrétion située dans son intérieur donnera aux doigts qui la pressent la sensation d'une masse résistante et dure et ne pourra passer inaperçue.

Il est plus difficile, en revanche, d'explorer les portions rétro et sous-duodénale. Il n'est plus possible ici de saisir le cholédoque entre le pouce et l'index, puisqu'on se trouve au-dessous de l'hiatus de Winslow, dont on s'éloigne de plus en plus, et que l'index engagé dans cet orifice n'est plus d'aucun secours. On ne peut guère en ce point se rendre compte de l'état du cholédoque qu'en engageant l'index gauche sous le côté droit du duodénum qu'on déprime en l'attirant en avant, de façon à passer derrière lui en effondrant au besoin le péritoine ; on peut ainsi entre le pouce et l'index gauche, ou mieux entre les deux index, comprimer la tête du pancréas et se rendre compte de tout ce qui peut, en ce point, sembler anormal.

Un peu plus bas l'exploration n'est pas moins difficile. Dans sa portion sous-duodénale, intrapancréatique, l'extrémité inférieure du cholédoque est inscrite dans l'espace rectangulaire circonscrit par la première portion du duodénum en haut, sa portion verticale descendante, à droite, sa portion ascendante en bas et la veine mésentérique supérieure à gauche (Quénu). Mais cet espace, qui n'est pas grand, est situé dans l'arrière-cavité des épiploons et, par conséquent, sur le vivant, difficilement accessible, à moins d'effondrement du feuillet antérieur du grand épiploon, en passant entre l'estomac, qu'on relève, et le côlon transverse. Dans ces conditions le doigt n'est séparé de l'extrémité inférieure du cholédoque que par une épaisseur de tissu pancréatique de 10 millimètres environ. Les sensations qu'on peut obtenir en appuyant avec le doigt sont des plus vagues et, si l'on sent une induration, il est souvent fort difficile de dire si elle est due à un calcul enclavé ou à quelque tumeur du pancréas. La ponction de la région indurée, ainsi que le conseille Terrier (1), peut donner des renseignements précieux.

Vautrin (2) conseille, pour l'exploration complète du cholédoque, une manœuvre plus compliquée, qui fait de cette exploration une opération véritable et même des plus délicates, mais permet d'explorer exactement toute la portion rétroduodénale. Ce procédé d'exploration ressemble d'ailleurs par beaucoup de points à ceux qu'ont employés et conseillés Quénu et Michaux (3). Pour y parvenir, il faut

(1) Terrier, *Soc. de chir.*, 30 nov. 1892.
(2) Vautrin, De l'obstruction calculeuse du cholédoque (*Rev. de chir.*, 1896, p. 450).
(3) *Soc. de chir.*, 24 avril, 8 mai 1895.

inciser le feuillet antérieur de l'épiploon gastro-hépatique au point où il s'insère sur le duodénum en prolongeant l'incision sur le bord externe de la portion descendante du duodénum. « Il suffit alors de décoller avec l'ongle l'intestin des tissus sous-jacents, en réclinant progressivement en bas la portion libérée. En un temps très court, on a ainsi mis à découvert la partie du cholédoque qui se trouve dans la gouttière du pancréas. » On peut ainsi décoller l'intestin sans risquer de le blesser sur une longueur de 3 centimètres à 3 centimètres et demi. Plus bas on entrera dans le pancréas en l'incisant sur sa face antérieure. On peut ainsi explorer la presque totalité du cholédoque jusqu'à un centimètre environ de son embouchure dans l'intestin.

C'est là, on le comprend, une opération des plus délicates, qui dépasse le but d'une exploration ordinaire et qu'on n'entreprendra que dans des cas exceptionnels, lorsque, après examen aussi complet que possible de toutes les voies biliaires, on sera conduit à penser qu'il doit nécessairement y avoir un calcul dans la portion terminale du canal.

Telles sont les étapes principales qu'il faut parcourir dans l'exploration méthodique des voies biliaires : recherche et exploration de la vésicule, puis du canal cystique, recherche de l'hiatus de Winslow et exploration de la partie sus-duodénale du cholédoque, quelquefois enfin exploration délicate et difficile de la portion rétro-duodénale du même canal.

Cette recherche méthodique et parfaite n'est guère possible que lorsque la région sous-hépatique a conservé son aspect et sa disposition ordinaires. Lorsque les adhérences se sont produites, il n'en est plus ainsi et toutes ces manœuvres peuvent être impraticables. La vésicule peut être unie au côlon par des adhérences invincibles et faire corps avec lui, si bien qu'essayer de séparer ces deux organes serait s'exposer à les déchirer. L'hiatus de Winslow est fréquemment obstrué. Une couche d'adhérences, un véritable feutrage épais et compact recouvre la vésicule et les canaux, le côlon et le duodénum, les organes sont méconnaissables et l'exploration des voies biliaires devient alors une opération parfois impossible et dont le succès dépend uniquement du hasard des adhérences, de l'expérience ou du bonheur de l'opérateur.

La conduite à tenir, l'*opération* à pratiquer dépendra des lésions qu'on aura reconnues et sur lesquelles je serai obligé de revenir dans ce chapitre de thérapeutique, parce que ce sont elles qui commandent la nature de l'intervention.

Parmi les accidents chirurgicaux de la lithiase, un des plus simples est certainement la *distension de la vésicule* à la suite de l'oblitération du canal cystique. Lorsque le liquide contenu dans la vési-

cule est aseptique, ce qui n'est pas très rare, l'indication opératoire réside tout entière dans la désobstruction du canal et le rétablissement du cours normal de la bile.

L'obstacle peut varier infiniment sinon dans sa nature, car il s'agit presque toujours d'un calcul, au moins dans son siège et sa disposition. Il peut consister en un calcul unique, de forme et de volume variables, plus ou moins enclavé dans le canal cystique. Dans un grand nombre de cas, le plus grand nombre peut-être, le calcul ne siège pas dans le canal lui-même, mais bien à l'entrée de ce canal, dans le bassinet de la vésicule. Dans ces conditions, il peut être très volumineux. Un calcul un peu gros, au contraire, ne peut guère s'engager dans le canal cystique dont le calibre est très réduit. En revanche, un calcul de petit volume, une fois engagé dans le canal, pourra l'obstruer complètement. Il pourra de même y avoir dans toute l'étendue du canal une succession de calculs de volume en général modéré, mais suffisants pour s'opposer absolument à tout passage de la bile.

Cet accident est loin d'être toujours facile à reconnaître, même à l'exploration directe. Un calcul de quelque volume a de grandes chances d'être découvert. Quand le calcul est petit, et lorsqu'il y a des adhérences, l'exploration devient beaucoup plus délicate, et dans bien des cas illusoire. Cependant, surtout dans certains cas d'obstruction aseptique, lorsque la réaction inflammatoire a été nulle ou à peu près, il est possible de reconnaître le calcul, qui donne la sensation d'une masse dure, laquelle paraît d'ailleurs presque toujours plus volumineuse qu'elle ne l'est en réalité. Ce ne sont pas là les cas les plus communs. Il est rare de rencontrer un ou plusieurs calculs dans le canal cystique sans qu'il y en ait en même temps dans la vésicule. Presque toujours, au contraire, on se trouve en présence de calculs multiples de volume très variable encombrant la vésicule, tandis que quelques-uns d'entre eux se sont introduits peu à peu dans le canal cystique qui se trouve ainsi obstrué. Dans certains cas, lorsque la vésicule est distendue par le liquide qui s'accumule derrière l'obstacle, il peut être tout à fait impossible de reconnaître la présence des calculs intravésiculaires noyés dans ce liquide. On sent la vésicule rénitente, et c'est tout. Il n'est guère possible de bien se rendre compte de la présence des calculs que lorsque la vésicule n'est pas distendue et présente encore une certaine souplesse qui lui permet de se déprimer sous le doigt, qui peut ainsi reconnaître les masses pierreuses intracystiques. Dans d'autres cas enfin, lorsqu'une inflammation chronique a épaissi les parois de la vésicule, on ne sent qu'une masse dure plus ou moins irrégulière, sans qu'il soit possible de se rendre compte si cette consistance pierreuse est due aux calculs intravésiculaires ou simplement aux parois indurées et épaissies de la vésicule elle-même.

On comprend donc qu'on soit presque toujours conduit à ouvrir la vésicule pour explorer son contenu et que les cas soient rares où il est possible, grâce à la netteté des lésions que l'on rencontre, de s'en dispenser pour pratiquer une autre intervention. Ces cas existent cependant et lorsqu'on ne rencontre pour toute lésion qu'un calcul enclavé dans le canal cystique, on peut essayer de lever cet obstacle sans ouvrir la vésicule elle-même.

On peut même ne rien ouvrir du tout et essayer de faire progresser le ou les calculs jusque dans l'intestin par un simple massage du canal. Je crois qu'il ne faut pas attendre grand'chose de ce procédé, qui me paraît incapable de déplacer un calcul quelque peu enclavé et de lui faire parcourir les méandres du canal cystique, souvent sinueux et coupé de valvules. S'il est difficile, et même impossible, de refouler jusque dans l'intestin un calcul de quelque volume, il en est autrement lorsque le calcul a été fragmenté et réduit en poussière. La *cysticolithotripsie* n'a pas d'autre but. Imaginée par Lawson Tait, elle a été assez rarement pratiquée depuis. Courvoisier, Mayo Robson, K. Thornton l'ont employée. Les calculs biliaires, en général assez friables, peuvent être écrasés à travers les parois du canal cystique par la simple pression des doigts. Si celle-ci ne suffit pas, on peut se servir d'une pince à mors garnis de caoutchouc. Thornton a même conseillé, pour faciliter l'écrasement du calcul, de le fragmenter avec une aiguille introduite à travers les parois du canal.

Évidemment, si cette opération réussissait régulièrement, elle mériterait d'être plus souvent essayée. Mais elle est très aléatoire. D'abord l'écrasement du calcul, surtout lorsqu'on le pratique avec une pince, risque de meurtrir la paroi du canal et d'amener son sphacèle ultérieur. Et puis la propulsion des fragments jusque dans l'intestin n'est pas chose facile et Lawson Tait, qui pratiqua cette opération après ouverture préalable de la vésicule, y ramena les débris calculeux; il est vrai que Courvoisier et Mayo Robson réussirent à les refouler dans l'intestin. Ce dernier avait même broyé des calculs intravésiculaires qu'il put évacuer avec les autres. La distension de la vésicule est une circonstance qui peut être favorable, car la pression du liquide qui la remplit peut contribuer à entraîner les débris du calcul dans le cholédoque et jusque dans l'intestin. Quoi qu'il en soit et malgré ces quelques succès, la *cysticolithotripsie* est peu employée et les cas où elle semble nettement indiquée sont d'ailleurs fort rares.

Si un calcul enclavé dans le canal cystique et provoquant la dilatation passive de la vésicule ne peut être broyé, soit par suite de son volume, soit par suite de sa dureté, il est une autre opération qui permet de l'extraire. C'est l'incision du canal cystique ou *cystico-*

*tomie.* Exécutée d'abord par Lindner en 1891, Kehr (1) en particulier l'a pratiquée plusieurs fois, presque toujours avec succès, mais à titre d'opération complémentaire, après une cholécystotomie. Dans ces conditions, ne pouvant ni extraire par la vésicule ni refouler le calcul, il peut être avantageux d'aller le chercher directement en incisant sur lui la paroi du canal cystique.

Je ne crois pas que la *cysticotomie* ait été faite isolément. Il est possible, avec une vésicule saine et qu'on laisse intacte, qu'elle puisse donner de bons résultats, et que même sans faire une suture minutieuse des lèvres de la plaie, le cours normal de la bile se rétablisse sans accidents. Il faudrait, en tous cas, par mesure de précaution, établir un drainage à son niveau, au moins pendant quelques jours, pour éviter l'écoulement de la bile, et d'une bile souvent septique, dans l'intérieur du péritoine. En revanche, lorsque la vésicule est ouverte et que la bile s'écoule naturellement au dehors, la plaie du canal cystique se fermera bien plus facilement.

D'ailleurs, je ne pense pas que cette *cysticotomie* puisse être indiquée sans qu'il paraisse en même temps nécessaire d'ouvrir la vésicule. Quand le canal cystique est obstrué par un calcul qu'on juge utile d'enlever, la vésicule est d'ordinaire augmentée de volume, distendue, et il est alors bien difficile de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas des calculs dans son intérieur ; il faut y aller voir. La cholécystotomie s'impose et dès lors passe au premier plan. Il en est de même si la vésicule n'étant pas distendue, étant même atrophiée, on sent des calculs dans son intérieur. Si la vésicule informe, atrophiée, épaissie, est trop malade pour être conservée, c'est avec une cholécystectomie qu'on combinera l'incision du canal cystique. Mais je ne pense pas qu'une oblitération complète du canal cystique capable de justifier une cysticotomie puisse se rencontrer avec une vésicule absolument normale. Je crois donc qu'à part des cas absolument exceptionnels, la *cysticotomie* ne peut guère être qu'une opération accessoire, complétant une intervention sur la vésicule biliaire.

Mais dans l'immense majorité des cas, c'est dans une intervention directe sur la vésicule elle-même qu'il faut chercher la méthode souveraine de traitement des complications vésiculaires de la lithiase.

Celles-ci peuvent donner lieu, suivant les cas, à deux opérations bien distinctes, l'extirpation de la vésicule et de son contenu, ou *cholécystectomie*, et l'ouverture de cette même vésicule pour en retirer les calculs qu'elle contient, ou *cholécystotomie*. Cette dernière opération peut être exécutée de deux façons bien différentes : dans quelques cas on peut, après avoir ouvert la vésicule et l'avoir vidée

(1) Kehr, *XXIIIe Congrès des chir. allemands*, 21 avril 1894. — Voir aussi Marcel Baudouin, Les opérations nouvelles sur les voies biliaires (*Progrès médical*, juillet 1896-juin 1898).

de son contenu, la refermer immédiatement. C'est la *cholécystotomie* proprement dite. Dans d'autres cas, beaucoup plus nombreux, on abouche la vésicule à la paroi, en produisant ainsi une fistule biliaire plus ou moins durable : c'est la *cholécystostomie*.

La *cholécystotomie*, conseillée et pressentie par J.-L. Petit il y a plus de cent cinquante ans, accidentellement pratiquée par Bobbs (1) dès 1867, a été faite méthodiquement par Marion Sims en 1878, et deux mois après par Kocher. Mais c'est surtout à Lawson Tait qu'on doit sa vulgarisation. Aujourd'hui universellement acceptée, c'est une opération des plus fréquentes et dont les cas, qui il y a peu de temps se comptaient par centaines, se compteront sans doute bientôt par milliers.

La *cholécystectomie*, faite pour la première fois par Langenbuch en 1882, avait déjà été pratiquée 74 fois au moins lors de la thèse de Calot (2) en 1890. Depuis, les observations s'en sont quotidiennement multipliées et sont extrêmement nombreuses tout en l'étant cependant sensiblement moins que celles de l'opération précédente.

De ces opérations diverses, il en est deux, la cholécystostomie et la cholécystectomie, qui se partagent la faveur des chirurgiens. La cholécystotomie proprement dite, la *cholécystotomie idéale*, suivant l'expression de Bernays, exécutée pour la première fois par Meredith en 1885, est en effet à peu près universellement abandonnée, comme trop dangereuse, tout en ne présentant sur l'abouchement vésiculaire aucun avantage bien réel. On sait en quoi elle consiste. La vésicule, après avoir été ouverte, explorée et vidée de son contenu, est suturée et abandonnée dans le ventre qui est refermé. L'existence du malade est ainsi à la merci d'un point de suture, car l'incision peut se rouvrir et le contenu de la vésicule se répandre dans la cavité péritonéale. Aussi ce procédé a-t-il été abandonné de tous ou de presque tous et remplacé par des procédés divers que je décrirai plus loin (voy. p. 348) et qui ont tous pour but de refermer la vésicule en la laissant en contact avec la paroi.

Il est si commun de voir la fistule biliaire qui fait suite à la cholécystostomie ordinaire se fermer en quelques jours d'elle-même, que cette complication opératoire n'avance pas de beaucoup la guérison, d'autant plus que les cas sont nombreux où l'écoulement plus ou moins prolongé de la bile par la fistule ainsi créée a le grand avantage de contribuer à la désinfection des voies biliaires, et que la fistule ne se ferme guère que lorsque cette désinfection est à peu près complète. De sorte qu'on peut avancer sans s'écarter de la vérité que si la suture de la vésicule ne sert à rien dans les cas où la fistule biliaire se ferme d'elle-même au bout de quelques jours, elle est nuisible dans les cas où l'état des voies biliaires infectées exige

(1) Bobbs, *Transact. of the Ind. state med. Soc.*, 1868, p. 68.
(2) Calot, De la cholécystectomie, thèse de Paris, 1890.

un drainage plus prolongé. Ce sont précisément ces cas où la suture échoue, où la cholécystotomie idéale se termine par l'ouverture de la vésicule et la mort, et où, lorsqu'on a fermé la vésicule en la suturant à la paroi, on voit, à défaut d'accidents plus graves, se créer cette fistule que l'opération avait précisément pour but d'éviter.

Les deux opérations qui restent en présence sont donc l'abouchement de la vésicule au dehors et son extirpation, la *cholécystostomie* et la *cholécystectomie*.

Les indications qui font pencher le chirurgien en faveur de l'une ou de l'autre ne sont pas toujours des plus nettes et tel opérateur pratique souvent une simple cholécystostomie dans un cas où tel autre n'hésiterait pas à enlever la vésicule. Il y a cependant un grand nombre de cas extrêmes au sujet desquels l'accord est fait, qui demandent nettement les uns l'abouchement de la vésicule et les autres son extirpation. Les cas intermédiaires dans lesquels il est possible, avec de bonnes raisons, de se prononcer indifféremment pour l'une ou pour l'autre opération sont peut-être les plus nombreux. Je tâcherai de montrer quelles sont, en dehors des préférences individuelles, de l'expérience acquise, etc., les raisons qui doivent militer en faveur de l'une ou de l'autre (1).

Et d'abord, il faut éliminer immédiatement la question de gravité relative. Il est certain que ces deux opérations ont vu diminuer grandement les risques qu'elles font courir. Sans être encore tout à fait inoffensives, elles donnent aujourd'hui des résultats vraiment excellents et nous sommes loin des chiffres déjà anciens de Courvoisier qui accuse 25 p. 100 de mortalité et de Calot qui, sur 78 cas, compte 14 morts, soit 17,9 p. 100. Ne voyons-nous pas en effet Kehr (2) n'accuser qu'une mort sur 127 cholécystostomies, soit 0,78 p. 100, et une mort également sur 27 cholécystectomies, soit 3,7 p. 100. L'ouverture de la vésicule a donné, il est vrai, dans les mains du même chirurgien, quatre fois moins de morts que son extirpation. Ne voyons-nous pas, en revanche, dans d'autres statistiques, la proportion inverse? Monod ne cite-t-il pas, d'après la thèse de son élève Morin, une statistique de 58 cholécystostomies avec 8 morts, soit plus de 10 p. 100, tandis qu'à côté 17 cholécystectomies se sont toutes terminées par la guérison? L'ensemble des observations apportées à la Société de chirurgie, lors de la discussion de 1896, a donné 28 cholécystostomies avec 5 morts et 24 cholécystectomies avec 5 morts également. Si Tuffier a 3 décès sur 13 cholécystostomies, Michaux en a le même nombre sur 12 cholécystectomies. Ed. Schwartz, sur quelques cas seulement, il est vrai, a 2 fois plus de morts dans la simple ouverture que dans l'extirpation, et Terrier, sur 8 cho-

(1) Voir Lejars, Cholécystostomie et cholécystectomie (*Rev. de chir.*, 1896, p. 645)
(2) Kehr, *XXVe Congrès des chir. allemands*, 1896.

lécystostomies, n'a qu'un seul insuccès (1). Nous retombons, en somme, dans les statistiques hétérogènes, contradictoires, faites de cas qu'il est impossible de comparer les uns aux autres et opérés par des chirurgiens d'une inégale expérience, statistiques qui ne prouvent rien en faveur de l'une ou de l'autre opération, mais d'où se dégage simplement cette conviction que les opérations sur la vésicule ont perdu leur gravité ancienne et sont devenues assez bénignes pour que les chances de mort qu'elles font courir ne puissent être mises en balance avec les immenses services qu'elles rendent.

Il paraît cependant évident, sinon d'après les statistiques, au moins d'après le simple examen des conditions opératoires, qu'en règle générale la cholécystectomie doit être considérée comme une opération plus sérieuse que le simple abouchement vésiculaire, sans que cette différence dans la gravité soit assez forte pour faire renoncer à l'extirpation de la vésicule en faveur de l'abouchement, si l'extirpation semble devoir remplir plus complètement les indications thérapeutiques.

Celles-ci, dans certains cas, sont des plus claires. Lorsque les parois de la vésicule sont tellement altérées par l'infection chronique à laquelle elles sont en proie que leur conservation est évidemment dangereuse, lorsqu'elles sont très épaissies, criblées d'abcès interstitiels, pavées de calculs enchatonnés, lorsqu'elles sont friables au point que le moindre effort les déchire et qu'il est impossible de les fixer par des points de suture aux lèvres de la plaie pariétale, lorsqu'elles sont ulcérées et menacées de perforation, lorsqu'elles sont perforées ou déchirées en quelque façon, il est évident qu'il est préférable de tout extirper, à moins d'impossibilité matérielle ou de contre-indication absolue. Cela est plus évident encore lorsque la paroi vésiculaire présente quelque dégénérescence néoplasique, comme il n'est pas très rare de le voir, car on sait que les tumeurs de la vésicule s'accompagnent assez fréquemment de phénomènes de lithiase qui leur sont consécutifs, mais suffisants parfois pour les masquer.

Lorsque le canal cystique paraît invinciblement oblitéré, lorsqu'il semble certain que la bile venant du foie ne pourra jamais le franchir, la vésicule devient sans objet. Elle n'est plus qu'une poche inutile dans laquelle s'accumulent ses propres sécrétions et qui peut prendre des proportions énormes. Il est encore évident, dans ce cas, qu'il vaut mieux s'en débarrasser, d'autant plus que l'oblitération totale du canal cystique mettra presque sûrement à l'abri de l'accident le plus sérieux qui puisse suivre la cholécystectomie, l'écoulement intrapéritonéal d'une bile plus ou moins infectée par le point de section du canal cystique. Il est vrai qu'il est matériellement bien

(1) Monod. *Soc. de chir.*, mai 1896. — Tuffier, *Ibid.*, avril 1896. — Michaux. *Ibid.*, mai 1896. — Ed. Schwartz, *Ibid.*, mai 1896. — Terrier, *Revue de chir.*, 1891, p. 552.

difficile, sinon impossible, de s'assurer de cette oblitération complète.

Voilà donc des circonstances dans lesquelles la *cholécystectomie* est nettement indiquée. Il est au contraire des conditions diverses qui rendent la *cholécystostomie* préférable ; il en est même une qui contre-indique formellement l'extirpation de la vésicule. Je veux parler de l'*oblitération du canal cholédoque*. En effet, dans ce cas, la cholécystectomie serait infailliblement suivie de l'irruption intrapéritonéale de la bile dont l'obstruction du cholédoque empêche l'écoulement vers l'intestin. La cholécystostomie, au contraire, permettant à la bile accumulée derrière l'obstacle de refluer au dehors, est dans ce cas l'opération non seulement indiquée, mais nécessaire.

Des adhérences trop étendues sont encore une des contre-indications de la cholécystectomie. Il ne faut pas, pour que cette opération soit préférable à l'opération rivale, qu'elle soit trop difficile à exécuter ; or, des adhérences solides contractées avec tous les organes voisins peuvent rendre l'extirpation extrêmement pénible et même impossible, à cause des hémorragies profuses et surtout des déchirures viscérales qui peuvent se produire.

La *cholécystostomie*, à l'inverse de l'extirpation de la vésicule, ne présente aucune contre-indication absolue en dehors de la dégénérescence cancéreuse et de la friabilité excessive des parois vésiculaires qui la rendent impossible ou extrêmement dangereuse. Encore, dans ce dernier cas, peut-on parfois laisser la vésicule sans la fixer à la paroi en ayant soin d'établir un bon drainage jusqu'à l'extérieur. En revanche, il est tout indiqué de la faire lorsque le cholédoque est obstrué, comme je l'ai dit plus haut, lorsque des adhérences trop fortes et trop étendues rendent la cholécystectomie impossible, et aussi lorsque les lésions des parois vésiculaires sont très faibles, que ces parois presque normales peuvent être très facilement suturées aux lèvres de la plaie et qu'il serait vraiment excessif de sacrifier une vésicule saine, lorsque la bile est très virulente et qu'un drainage prolongé des voies biliaires semble prudent, comme dans les cas d'angiocholite dont j'ai parlé dans un autre chapitre (1), lors enfin qu'on craindra de ne point avoir enlevé tous les calculs et qu'on voudra attendre leur élimination spontanée dans les jours qui suivent l'opération, comme il a été donné de le voir (2).

On comprend qu'en dehors de ces cas typiques et nets, il y ait une foule de cas intermédiaires qui sont peut-être même les plus nombreux. Tels sont les cas dans lesquels les parois de la vésicule, sans être trop altérées, sans être infiltrées de pus ou tapissées de concrétions biliaires, sont cependant épaisses, enflammées, et assez malades pour qu'on puisse se demander si elles sont susceptibles de guérir ; tels sont les cas dans lesquels la vésicule rétractée, atrophiée,

(1) Voy. *Angiocholites et cholécystites*. p. 197.
(2) Reclus, *Soc. de chir.*, mai 1896.

perdue dans des adhérences épaisses, rend à la fois l'abouchement et l'extirpation de la vésicule impossibles ou très difficiles, tels sont même les cas dans lesquels la vésicule souple, mobile, peu altérée, aussi facile à pédiculiser et à extirper qu'à suturer à la paroi, rend la cholécystectomie aussi simple que la cholécystostomie. Tels sont enfin, et surtout, les cas dans lesquels l'infection biliaire est douteuse, et où, bien qu'il n'y ait aucun signe d'angiocholite, on peut cependant redouter un certain degré de virulence de la bile.

Dans ces cas, et dans beaucoup d'autres encore qu'il m'est impossible d'énumérer, l'hésitation est permise ; il n'y a plus ni règles, ni lois, et le chirurgien n'aura d'autre guide que son expérience des cas antérieurs et souvent aussi quelque circonstance accessoire qui sera la cause déterminante de son inspiration du moment.

La *cholécystostomie* et la *cholécystectomie* ont en effet l'une et l'autre des avantages et des inconvénients qui peuvent, suivant les cas, déterminer le choix de l'opérateur.

D'une manière générale la cholécystotomie est une opération plus facile, et par conséquent plus rapide. Quelques points de suture sont vite mis entre le fond de la vésicule, lorsqu'elle est accessible, et les lèvres de la plaie. Une fois la suture faite, et la vésicule vidée de ses calculs, l'opération est pour ainsi dire terminée, et l'on sait que dans les opérations abdominales, plus encore que dans les autres, la durée est un élément qui doit entrer en ligne de compte.

La cholécystectomie, souvent très facile quand la vésicule se pédiculise bien, devient délicate pour peu qu'il y ait quelques adhérences et il n'est pas toujours commode de porter sur le canal cystique des ligatures profondes.

On a dit souvent qu'un des avantages de la cholécystectomie était précisément de supprimer ce réservoir biliaire dans lequel de nouveaux calculs peuvent se former lorsqu'on s'est borné à l'ouvrir. L'extirpation de la vésicule est de tous les moyens le plus radical et prévient mieux la récidive que la cholécystostomie. Mais c'est un avantage dont il ne faut pas exagérer l'importance. Les cas de récidive après cholécystostomie sont certainement rares; la vésicule ne se reforme pas intégralement, elle reste plutôt transformée en une sorte de canal de très faible capacité, où il ne saurait guère y avoir, par conséquent, accumulation de beaucoup de bile et genèse de nombreux calculs. Sous ce rapport, l'infériorité de la cholécystostomie n'est pas bien démontrée. Il en est de même de la persistance des *fistules biliaires*. C'est là certainement le reproche le plus sérieux que l'on puisse faire à la cholécystostomie. C'est encore un reproche qui ne résiste guère à la discussion !

D'abord la cholécystectomie, elle aussi, peut donner lieu à des fistules qui, du canal cystique, se font jour jusqu'à la paroi par la

voie de drainage qu'il est prudent de bien ménager, et quand ces fistules se forment elles sont en général tout aussi rebelles que les fistules vésiculaires, qui pour la plupart ne sont pas très tenaces.

Le plus grand nombre, en effet, guérissent et guérissent vite. Au bout de huit jours, beaucoup sont déjà fermées, au bout d'un mois, elles sont presque toutes taries et celles qui persistent indéfiniment sont exceptionnelles. Parmi elles, il en est qui, loin d'être un accident ou une infirmité, sont au contraire une condition de salut. Ce sont celles qui correspondent aux cas d'oblitération du canal cholédoque. La bile, ne s'écoulant plus dans l'intestin, doit s'écouler au dehors. Ce sont des fistules nécessaires et c'est précisément leur persistance qui sauve le malade. La cholécystectomie, dans ce cas, l'eût tué d'une façon à peu près certaine. De sorte qu'en somme on peut dire, sans s'écarter beaucoup de la vérité, que dans les cas où la fistule se ferme d'elle-même après une cholécystostomie, la cholécystectomie n'eût pas donné de meilleurs résultats, et que dans les cas où la fistule devient permanente, ce qui n'arrive guère qu'à la suite de l'obstruction primitive ou secondaire du canal cholédoque, la fistule est précisément un bienfait que pouvait seule donner la cholécystostomie. Enfin, dans quelques cas de fistules interminables consécutives à l'abouchement de la vésicule, une opération autoplastique ou, en dernier ressort, la cholécystectomie secondaire, peuvent conduire à la guérison.

Je crois donc que dans la plupart des cas intermédiaires, la cholécystostomie et la cholécystectomie rendent à peu près les mêmes services. Si la cholécystectomie est souvent plus brillante, et, lorsqu'elle réussit bien, plus satisfaisante pour l'esprit, il est incontestable que dans les cas douteux la cholécystostomie présente un avantage des plus évidents, celui de la sécurité. Or on sait combien il peut être téméraire d'affirmer que le canal cholédoque est ou n'est pas oblitéré.

Si la décoloration des matières permet d'affirmer que la bile ne passe pas, rien ne permet de reconnaître une oblitération partielle, et l'ictère ne suffit pas à juger la question. Outre qu'on peut rencontrer des ictères sans oblitération du canal cholédoque, l'absence d'ictère ne permet pas de conclure à sa perméabilité. Sans doute, tant qu'il n'y a pas d'ictère, c'est que la bile passe, mais il peut y avoir une oblitération partielle qui pourra devenir totale à la première occasion et qui, dans ces conditions, provoquera, après une cholécystectomie, les pires accidents.

Le moindre doute sur la perméabilité du cholédoque est donc une indication formelle de la cholécystostomie, et cette perméabilité du cholédoque doit être reconnue par tous les moyens possibles. En dehors des signes de rétention biliaire qui manquent dans les obstructions partielles et peuvent d'ailleurs être confondus facilement avec des ictères d'une autre nature, en dehors de l'exploration digi-

tale du cholédoque telle que je l'ai exposée plus haut (voy. p. 276), il n'y a qu'un procédé qui puisse donner sur ce point des renseignements de quelque précision. C'est le *cathétérisme des voies biliaires*, dont j'exposerai la technique (p. 342). Malgré l'importance que lui donne Fontan (de Toulon), il semble qu'il faille, avec Terrier et Dally (1), ne lui accorder qu'une confiance limitée. Sans doute, lorsque le cathétérisme est possible et qu'une bougie pénètre jusque dans l'intestin par l'ouverture faite à la vésicule, c'est là un signe de certitude qui témoigne de l'évidente perméabilité actuelle du cholédoque. Les cas sont nombreux où l'on ne passe pas, où l'on est arrêté au niveau d'une des valvules, d'un des coudes du canal cystique, où même on vient buter contre le fond du bassinet de la vésicule sans parvenir à en sortir (2) et ces renseignements négatifs n'ont alors aucune valeur.

On voit que, malgré tous les procédés d'investigation, il est des cas nombreux au cours desquels on ne peut avoir sur la perméabilité du cholédoque et sur ses chances d'obstruction dans un délai plus ou moins rapide, que des renseignements les plus vagues. Dans ces conditions, c'est à la cholécystostomie qu'on aura recours, et rien qu'à la cholécystostomie.

L'obstruction du cholédoque est un accident en somme assez rare, tandis que l'infection biliaire est fréquente. Or cette infection biliaire est une indication à peu près absolue du drainage de la vésicule et par conséquent de la cholécystostomie. C'est donc à elle qu'on aura recours dans les cas où on gardera quelque doute sur l'infection — et c'est là peut-être l'indication principale de la cholécystostomie.

En résumé, et c'est par là que je terminerai ce parallèle, la cholécystostomie et la cholécystectomie sont l'une et l'autre d'excellentes opérations, mais elles ont des indications un peu différentes.

Dans les cas où les parois de la vésicule présenteront des altérations très profondes, et lorsque le canal cystique sera oblitéré, on pratiquera la cholécystectomie, lorsqu'on sera certain, toutefois, de la perméabilité du canal cholédoque. Dans les mêmes conditions de perméabilité certaine du cholédoque et lorsque la vésicule ne présente que des lésions modérées, on pourra faire à volonté, suivant les conditions anatomiques et les facilités opératoires, l'une ou l'autre des deux opérations. Lors au contraire que le cholédoque sera obstrué, ou menacera de l'être, ou même qu'on aura quelque doute sur sa perméabilité, c'est à la cholécystostomie et à la cholécystostomie seule que l'on aura recours. C'est encore à elle qu'on donnera la préférence lorsqu'on aura lieu de craindre que l'évacuation des calculs n'ait pas été complète et que la bile soit plus ou moins infectée.

(1) Terrier et Dally, *Rev. de chir.*, 1891, p. 548, et 1892, p. 136.
(2) Hartmann, *Bull. de la Soc. anat.*, 31 juillet 1891.

Cette dernière condition est des plus importantes, car elle se présente très fréquemment.

L'utilité du drainage de l'arbre biliaire infecté par l'ouverture de la vésicule saute aux yeux. Il est de tout premier ordre, et cette considération seule me paraît devoir multiplier les indications de l'ouverture de la vésicule aux dépens de celles de son extirpation. Aussi la cholécystotomie semble-t-elle gagner du terrain. En termes excellents Lejars (1) étudie les raisons de cette faveur qui n'est pas douteuse à l'étranger, ainsi que le démontrent les publications de Marty, Mermann, Kehr, etc., — et qui semble, en France, s'accentuer de plus en plus.

Nous venons de voir quelle est la conduite à tenir en face des complications vésiculaires de la lithiase, ainsi que dans les accidents consécutifs à l'arrêt des calculs dans le canal cystique et à l'oblitération de ce canal.

L'*arrêt dans le cholédoque* et son obstruction plus ou moins complète donnent également lieu à de multiples indications opératoires dont la discussion est des plus délicates. On en trouvera les éléments principaux dans les excellentes études de Terrier, qu'il faut toujours citer au premier rang de ceux qu'intéresse la chirurgie hépatique, dans la thèse un peu antérieure de Delagenière, celle de Lepetit, et surtout l'excellente thèse de Jourdan, à laquelle je renvoie pour tous les détails que je ne puis donner ici (2). Un grand nombre d'observations éparses, dont plusieurs ont été communiquées à la Société de chirurgie, viennent chaque jour apporter de nouveaux documents à cette question dont bien des points sont encore loin d'être fixés d'une façon définitive.

Je ne reviendrai pas ici sur la façon de reconnaître l'oblitération calculeuse du cholédoque, ni sur la façon d'explorer le canal, soit directement, soit par le cathétérisme, après cholécystotomie, non plus que sur la très grande importance de la loi de Courvoisier-Terrier qui veut que dans l'immense majorité des cas d'obstruction calculeuse du cholédoque la vésicule soit rétractée, atrophiée, et parfois presque disparue. Je suppose le diagnostic établi et l'obstruction reconnue. Quel parti prendre et comment la combattre?

Il est évident que le procédé idéal, s'il était facilement applicable, serait le *refoulement dans le duodénum*, par des pressions appropriées,

(1) Lejars, *Revue de chir.*, 1896, p. 545.

(2) Terrier, De la cholédocotomie (*Revue de chir.*, 1892, p. 897). — De la cholédocostomie (*Ibid.*, 1893, p. 81). — Delagenière, De la cholécystentérostomie, thèse de Paris, 1890. — Lepetit, De la cholédocotomie, thèse de Paris, 1894. — Jourdan, De la cholédocotomie, thèse de Paris, 1895. Nombreuses indications bibliographiques et les 72 observations de cholédocotomie publiées au moment où elle a paru. — Langenbuch, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1886, nos 41 et 42. — Sprengel, *Sem. méd.*, 1891, p. 147.

par une sorte de massage à vrai dire bien difficile. C'est un procédé bien aléatoire, et qui n'a à peu près aucune chance de succès, même pour les petits calculs. Il risque même de les enclaver dans l'ampoule de Vater, d'où il sera impossible de les retirer, à moins d'opération sérieuse, comme cette *cholédoco-duodénostomie* que pratiqua Sprengel dans un cas analogue. C'est donc un procédé dont il faut se méfier et qui ne réussira jamais que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Le *refoulement vers le canal cystique* et *la vésicule* n'expose pas à cet inconvénient grave et est certainement beaucoup plus facile, les manœuvres sur le calcul se faisant au niveau de la partie sus-duodénale du cholédoque, libre et facilement accessible quand il n'y a pas d'adhérences. Cette manœuvre a réussi assez souvent, en particulier entre les mains de Routier et d'Hartmann. Tuffier a fait de même, mais à l'entrée de la vésicule, il fut obligé de broyer le calcul qui ne pouvait aller plus loin. Cette manœuvre doit donc être suivie de la cholécystotomie. Mais parfois le calcul peut être refoulé dans le canal hépatique et disparaître sans qu'on puisse le retrouver. Cette aventure est arrivée à Terrier, et à Bland Sutton.

De même qu'on a pu broyer des calculs à travers les parois du canal cystique ou celles de la vésicule, on a pu en écraser dans l'intérieur du cholédoque. Langenbuch a le premier pratiqué cette *cholédoco-lithotripsie* qui a depuis été faite une trentaine de fois. La statistique de Jourdan compte 27 cas, avec 3 morts et 24 guérisons opératoires, parmi lesquelles une mort consécutive indépendante de l'opération, 5 insuccès, et 18 guérisons dont 6 revues de un à quatre ans après, et 12 perdues de vue. Les résultats ne sont donc pas mauvais. Il y a lieu de se demander s'il ne reste pas dans l'ampoule de Vater de petits fragments susceptibles de devenir l'origine de nouveaux calculs. Quoi qu'il en soit, on n'emploiera ce procédé qu'avec circonspection et on ne broyera que les calculs mous qui cèdent à la pression des doigts. L'emploi de pinces garnies de caoutchouc peut être en effet dangereux et meurtrir les parois du canal au point de les mortifier pour peu que le calcul soit résistant et surtout que ses parois soient quelque peu enflammées et friables.

Ce sont donc là, en somme, des procédés d'exception. Il en est de même de l'opération de Mac Burney et de Kocher (1), qui, après avoir ouvert le duodénum sur sa face antérieure, au niveau de sa portion verticale, enlevèrent le calcul enclavé dans l'ampoule de Vater, Mac Burney en dilatant un orifice probablement anormal qui faisait communiquer le cholédoque avec la cavité duodénale, et Kocher en incisant longitudinalement la paroi profonde du duodénum sur le calcul qui fut ainsi facilement extrait. Il s'agit donc là d'une véritable *duodénoto-*

(1) Kocher, *Sem. méd.*, 26 juin 1895. — Terrier, *Acad. de méd.*, 6 mars 1894.

*mie* donnant accès sur la terminaison du cholédoque. Terrier, dans une observation un peu différente, incisa également le duodénum, y introduisit l'index et put ainsi déplacer l'intestin de façon à inciser le cholédoque, mais en dehors de l'intestin, assez loin de l'ampoule de Vater.

Il peut arriver, et il arrive que le calcul du cholédoque ne soit reconnu qu'après une intervention première et en particulier une cholécystotomie. Dans ces conditions, avant toute autre intervention, et en particulier avant l'incision du cholédoque sur le calcul, il est tout indiqué d'essayer de repousser directement le calcul dans le duodénum. Le *cathétérisme des voies biliaires* peut, dans ce cas, rendre les plus grands services. Je crois que ce n'est que très exceptionnellement qu'on pourra, grâce à lui, repousser le calcul jusque dans l'intestin. On sait en effet combien il est infidèle ; on s'attendra à ne pas pouvoir entrer dans le canal cystique, et si on y pénètre, et qu'on parvienne même jusque dans le cholédoque, il ne s'ensuit pas qu'on puisse désobstruer le canal; pour peu que le calcul soit enclavé, il faudra des pressions très fortes, qu'une sonde en gomme ne pourra pas toujours donner et qu'une sonde métallique, comme une bougie Béniqué, par exemple, qui a été employée, en particulier par Delagenière, permettra de fournir, mais au risque de blessures et de déchirures graves du canal. Ces dangers seront très atténués, si le calcul est mou et qu'on ait pu l'écraser entre les doigts à travers les parois. Dans ces conditions, le cathétérisme repoussera sans difficultés jusque dans le duodénum la poussière biliaire qui résulte de cet écrasement.

On comprend qu'il soit impossible de donner ici des règles absolues. Toutes ces méthodes, tous ces procédés peuvent se combiner les uns avec les autres suivant le hasard des circonstances et l'inspiration du chirurgien.

L'intervention la plus commune, la plus rationnelle et la plus méthodique dans ces cas d'obstruction calculeuse du cholédoque est certainement l'extraction du calcul par incision directe du canal oblitéré. C'est la *cholédocotomie* (Voy. p. 372), qu'elle soit simple, c'est-à-dire pratiquée en dehors de toute autre intervention sur les voies biliaires, qu'elle soit associée à d'autres opérations, extirpation, ouverture ou abouchement de la vésicule, ou qu'elle soit secondaire, c'est à-dire pratiquée un certain temps après une première opération qui n'a pu remédier à l'obstruction du cholédoque.

Il est à remarquer avec Jourdan que la cholédocotomie secondaire, consécutive à une cholécystostomie ou une cholécystectomie qui ont l'une et l'autre contribué à la désinfection des voies biliaires, est naturellement moins grave que la cholédocotomie simple ou associée à des opérations sur les voies biliaires infectées. Les chances d'ino-

culation péritonéale par la bile septique sont, en effet, singulièrement augmentées par ces conditions opératoires défectueuses.

La mortalité était encore assez redoutable lors de la thèse de Jourdan qui accuse 22 morts sur 72 opérations, soit 30 p. 100. Mais cette statistique est une statistique de début, d'opérations tâtonnantes et mal réglées ; elle doit nécessairement s'améliorer et elle s'améliore au fur et à mesure que les cas se multiplient et se font de plus en plus fréquents. Aujourd'hui, sans qu'il soit possible de citer des chiffres bien exacts, elle oscille vraisemblablement autour de 15 p. 100.

Lorsque les opérations dont j'ai parlé plus haut, refoulement, écrasement, etc., sont impossibles, le chirurgien se trouve en effet en présence de trois opérations, qui peuvent toutes remédier dans une mesure différente aux accidents d'obstruction du cholédoque. Ces trois opérations sont : l'extraction du calcul par la *cholédocotomie*, la dérivation de la bile dans l'intestin par la *cholécystentérostomie*, et enfin sa dérivation au dehors par une *cholécystostomie* qui crée une fistule permanente destinée à remédier aux accidents de rétention biliaire. C'est entre ces opérations qu'il faut choisir. Or il est bien évident que de ces trois opérations, une seule est essentiellement curative : c'est la cholédocotomie ; le calcul enlevé, l'obstacle disparu, l'écoulement de la bile s'effectue normalement et la guérison peut être considérée comme parfaite. Dans la cholécystentérostomie, au contraire, si la bile coule dans l'intestin par une voie détournée, plus propice d'ailleurs au développement de phénomènes infectieux, le calcul n'en reste pas moins en place, avec tous ses inconvénients, douleurs, irritation et même ulcération du cholédoque, infection locale, etc. Dans la cholécystostomie, la chose est pire encore, car les inconvénients du calcul s'aggravent de la présence d'une fistule extérieure permanente avec toutes les misères qu'elle traîne après elle.

La cholédocotomie est donc la seule opération complète et radicale, et c'est elle qu'on emploiera lorsque les conditions anatomiques permettront de la mener à bien sans d'insurmontables difficultés. Il est des cas dans lesquels des adhérences épaisses et multipliées, des menaces d'hémorragie ou l'impossibilité de trouver nettement le calcul rendent la cholédocotomie tout à fait impossible. Il est alors nécessaire de se rabattre sur une des deux autres opérations. L'une et l'autre peuvent d'ailleurs être impraticables. Tels sont les cas dans lesquels la vésicule est introuvable. Et ils ne sont pas très rares. Jourdan n'en cite-t-il pas 5 sur 72 qu'il a rassemblés, soit près de 7 p. 100 ? Dans 40 autres cas, soit 55 p. 100, la vésicule fut trouvée très petite ou petite, ce qui n'a rien d'étonnant puisque c'est là, de par la loi de Courvoisier-Terrier, une des conséquences ordinaires de l'obstruction calculeuse du cholédoque. Cette petitesse de la vésicule souvent friable et facile à déchirer rend dans la plupart des cas

la cholécystentérostomie très difficile ou même impossible à exécuter, ce qui fait que cette opération est en réalité tout à fait exceptionnelle dans les cas de rétention biliaire par calcul.

La *cholécystostomie* est en revanche beaucoup plus simple, sauf dans les cas de vésicule introuvable, car même avec une vésicule très petite, on peut fort bien, au cas où on ne parviendrait pas à en fixer directement le fond à la paroi, la laisser ouverte sous le foie en ayant soin d'établir un drainage attentif et d'isoler suffisamment le péritoine pour que la bile s'écoule facilement au dehors. On aura ainsi, grâce aux adhérences qui ne tarderont pas à s'établir, une fistule indirecte. On parera aux accidents les plus graves en empêchant la rétention biliaire.

Cette fistulisation de la vésicule assure un avantage. Elle permet parfois la désinfection des voies biliaires et la cholédocotomie consécutive, beaucoup moins grave, d'après les chiffres de Jourdan, que la cholédocotomie primitive, ou associée à quelque autre opération. Si bien que lorsqu'il y a des poussées d'angiocholite et d'infection biliaire aiguë, Jourdan pense qu'il vaut mieux commencer par la cholécystostomie, puis faire ensuite une cholédocotomie secondaire, infiniment moins grave que ne le serait une cholédocotomie d'emblée. Dans ces conditions, une fois le canal cholédoque desobstrué, la guérison de la fistule cystique se fait spontanément, et le résultat obtenu est parfait puisque l'état normal est rétabli, ce qui n'arrive point avec la cholécystentérostomie.

La cholécystostomie peut encore permettre l'exploration des voies biliaires avec une sonde, et l'on sait que parfois un cathétérisme heureux pourra désobstruer le cholédoque et amener une guérison radicale.

Je crois donc, pour ces multiples raisons, qu'à défaut de la cholédocotomie, qui est l'opération de choix, mais n'est pas toujours possible, la cholécystostomie, théoriquement moins parfaite, aura plus souvent lieu d'être pratiquée que la cholécystentérostomie, parce que celle-ci demande, pour être exécutable, une vésicule de dimensions moyennes, sans atrophie, sans rétraction, qu'il n'est malheureusement pas commun d'observer dans l'affection qui nous occupe (1).

En dehors de ces opérations, qui sont des opérations régulières, avec des indications bien déterminées, l'obstruction calculeuse du cholédoque a donné lieu à des interventions exceptionnelles. Telle est la *cholédocostomie* dont Terrier (2) rapporte un cas d'ailleurs suivi de mort, dû à Yversen. Il s'agit d'un abouchement à la paroi du cholédoque démesurément dilaté et pris pour la vésicule. Telle est

(1) Voy. encore à la fin de cet article : *Indications et technique des opérations qui se pratiquent sur les voies biliaires*, p. 342.

(2) Terrier. De la cholédocostomie (*Rev. de chir.* 1893, p. 81).

encore la *cholédoco-entérostomie*, au cours de laquelle le cholédoque très distendu est abouché avec l'intestin, comme l'ont fait Sprengel, Riedel et peut-être Brun et Hartmann (1). Telle est enfin la *cholédocectomie*, ou résection d'une portion du cholédoque, suivie de suture, exécutée par Doyen (2) et d'ailleurs suivie de mort. Mais ce sont là des interventions de hasard et d'exception, ignorées même le plus souvent, au moment où il les fait, du chirurgien qui les exécute et qui, si elles doivent être connues, n'ont, au point de vue pratique, qu'un intérêt très secondaire.

Ce n'est pas seulement dans l'intérieur des voies biliaires que les calculs, nous l'avons vu, peuvent donner lieu à des accidents. Leur migration dans l'*intestin* peut provoquer des phénomènes d'occlusion intestinale, et mettre la vie en danger. En vérité, il semble qu'il soit superflu de discuter le traitement et de se demander si cet accident est justiciable de la laparotomie, puisqu'il n'arrive pour ainsi dire jamais de faire un diagnostic précis, et puisque c'est presque toujours la laparotomie elle-même qui permet seule de se rendre compte de la cause des accidents.

A coup sûr, si le diagnostic pouvait être posé en toute certitude avant d'avoir ouvert le ventre, on serait parfois tenté de conseiller l'abstention opératoire et le traitement par des moyens plus anodins. Les résultats de l'intervention sont en effet des plus lamentables, 85 p. 100 de morts d'après Dagron qui réunit à sa statistique celles de Bryant et Courvoisier, 61 p. 100, dit Lobstein qui parle de 19 morts sur 31 interventions. A côté de ces résultats vraiment mauvais, Lobstein sur 61 cas traités par les moyens médicaux ne trouve que 29 morts, soit 48 p. 100. Il est vrai de dire que ces chiffres ne prouvent pas grand'chose. D'abord le chiffre de Dagron doit être amélioré, puisque depuis Terrillon a eu un succès, et Czerny cité par Lobstein fait remarquer que la plupart des cas opérés l'ont été en désespoir de cause, parce que le traitement médical ne réussissait pas. Un grand nombre d'entre eux seraient venus, si on eût attendu, grever la statistique du traitement médical. Il est impossible de comparer des choses qui ne sont pas comparables et de discuter sur ces statistiques qui, comme la plupart des statistiques, ne prouvent absolument rien.

D'ailleurs je le répète, la question de la discussion de l'intervention ne se pose même pas, puisque le diagnostic est toujours incertain. C'est la question de l'intervention dans l'occlusion intestinale qu'il faut en réalité discuter, et celle-là est résolue par l'affirmative, hormis

(1) Sprengel, *XXe Congrès des chir. allemands*, 1891. — Riedel, Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit, 1892, p. 116-119. — Brun et Hartmann, *Soc. de chir.*, 10 mars 1897.

(2) Doyen, *Arch. provinciales de chirurgie*, 1892.

peut-être les mourants, qu'une opération ne pourrait qu'achever.

Ce qu'il faut bien plutôt savoir, c'est la conduite à tenir lorsque au cours d'une laparotomie exploratrice on découvre que la cause en est due à un calcul biliaire. Le mieux, si on reconnaît un calcul à travers la paroi intestinale, est d'essayer de le mobiliser et de le pousser jusque dans le cæcum, comme l'a fait Lutton. Thirar a fait l'*entérotomie*. Mais il voyait un néoplasme dans ce qui n'était qu'un calcul. L'*entérotomie* est évidemment l'opération de choix dans le cas où le calcul n'est pas mobilisable. Comme les parois intestinales sont souvent altérées à son niveau et que, après l'extraction des calculs, la suture peut être très difficile, je crois excellent le conseil donné par Dagron de faire l'entérotomie un peu au-dessous du calcul et de l'extraire avec une pince, par l'incision ainsi pratiquée, en l'effritant et en tentant même de le broyer, de façon à se contenter d'une incision peu étendue, qui aura beaucoup plus de chances de se bien fermer qu'une plaie faite en tissu malade, au niveau même du calcul

Le traitement du *phlegmon biliaire* ne diffère en rien de celui d'un phlegmon commun, qu'il soit diffus ou circonscrit. Les phénomènes de suppuration sont en général assez localisés. C'est un abcès d'origine biliaire, il est vrai, mais c'est un abcès, et on le traitera comme tel. Une incision au point rouge et fluctuant, si l'abcès est superficiel, au point douloureux, tendu, induré ou œdémateux si l'abcès est profond, donnera issue au pus plus ou moins mélangé de bile et de débris calculeux. Un lavage minutieux, un drainage soigné, une évacuation complète de tous les clapiers purulents, une surveillance attentive des progrès ou de la diminution des phénomènes d'infection, tout cela ne diffère en rien du traitement du phlegmon commun.

Quant aux *fistules biliaires* qui parfois font suite aux phlegmons, elles se terminent souvent spontanément. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; le foyer, communiquant pour ainsi dire toujours avec la vésicule, continue à donner de la bile, ou simplement du muco-pus. Lorsqu'on sera sûr de la perméabilité du cholédoque, qu'indique, à défaut d'autres signes, la coloration normale des selles, on pourra, on devra tenter de fermer la fistule. Une large autoplastie, après avivement de ses bords, en vient souvent à bout. Mais elle échoue souvent aussi. On pourra commencer par elle, car c'est une opération des plus bénignes et qui peut suffire. Mais si la suture lâche, si la fistule se reproduit, si surtout elle résiste à plusieurs tentatives d'opérations autoplastiques, il reste une dernière ressource : l'extirpation de la vésicule, la *cholécystectomie*, opération sérieuse, parfois difficile à cause des adhérences, mais qui lorsqu'elle réussit, ce qui est le cas le plus commun, permet de triompher du mal, et débarrasse le patient d'une infirmité véritable.

# V

# LÉSIONS PAR PARASITES NON MICROBIENS

L'étude des kystes hydatiques, dont le traitement a longtemps constitué, à lui seul, toute la chirurgie du foie, remplira ce chapitre.

Je ne dirai rien, en effet, des divers parasites intestinaux qui peuvent pénétrer dans les voies biliaires où ils provoquent des troubles et des accidents que nul ne saurait diagnostiquer et que le hasard seul permet quelquefois de découvrir.

Je ne parlerai pas de l'*actinomycose* (1), à laquelle les observations publiées ne suffisent pas à donner un intérêt chirurgical.

## KYSTES HYDATIQUES DU FOIE (2)

Si l'existence des kystes hydatiques du foie a été connue de tout temps, la véritable nature en est restée bien longtemps ignorée. Jusqu'en 1760 on les prenait pour des collections de sérosité dont l'origine avait donné lieu à toutes sortes d'hypothèses, parmi lesquelles la dilatation des vaisseaux lymphatiques était certainement la moins déraisonnable. Les découvertes de Redi (1684), Hartmann (1686) et Tyson (1693) sur les vers vésiculaires et les cysticerques étaient restées ignorées des médecins et complètement tombées dans l'oubli. En cette année 1760 parut le travail de Pallas, qui assigna nettement aux kystes une origine animale et alla même jusqu'à les assimiler aux

(1) Voy. *Traité de chirurgie* publié sous la direction de Le Dentu et Delbet, 1898, t. VI, art. de Lyot. — *Traité de médecine* publié sous la direction de Brouardel et Gilbert, 1898, t. V, art. de Gilbert et Surmont.

(2) Voy. Rendu, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, t. III, 1879, p. 209, 250 *bis* et 250 *ter*. Voy. pour les indications bibliographiques postérieures à l'article de Rendu : Volkmann, Traitement des k. h. par l'incision en deux temps (*VIe Congrès des chir. allemands*). — Kirchner, Exposé de la méthode de Lindemann. Berlin, 1879. — Israel, *VIIe Congrès des chir. allemands*, 1879. — Landau, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1880. — Berthaut, thèse de Paris, 1883, et *Soc. de chir.*, 1885. — Poulet, *Revue de chir.*, 1886, p. 441. — Reclus, *Gaz. hebd.*, 1886, p. 237. — Braine, Traitement chirurgical des k. h. du foie, thèse de Paris, 1886. — *Soc. de chir.*, discussion, 17 février 1886. — Trélat, Clinique (*Sem. méd.*, 1886, p. 378). — Landau, Traitement des k. h. sous-diaphragmatiques (*Soc. de méd. int. de Berlin* et *Sem. méd.*, 1886, p. 458. *Soc. méd. des hôp.*, discussion, 1886). — Trélat, *Soc. de chir.*, 26 janvier 1887. — Segond, *Soc. de chir.*, 6 avril 1887. — M. Baudouin, *Progrès méd.*, 1887, p. 213. — Segond, Maunoury, Pozzi, *Congrès franç. de chir.*, 1888. — Demars, Traitement des k. h. du foie, thèse de Paris, 1888. — Achard, De l'intoxication hydatique (*Arch. de méd.*, 1888, p. 410 et 572. — Charrier, thèse de Bordeaux, 1888. — Leclercq, thèse de Nancy, 1888-89. — *Soc. de chir.*, discussion, 3 avril 1889. — Bergada, De l'incision transpleurale appliquée au traitement des k. h., thèse de Paris, 1889. — Bourguet, thèse de Montpellier, 1889-90. — Minjard, thèse de Lyon, 1889-90. — Potherat, Diagnostic et traitement des k. h. du foie,

tænias. C'était un grand pas de fait, et, après cette découverte capitale les notions ne pouvaient manquer de se préciser plus rapidement. Gmélin et Mougeot l'étudièrent sous le nom de *Tænia globosa* et *visceralis*; Gœze, en 1782, montra que les hydatides n'étaient qu'une des phases de développement d'un animal plus parfait. Rudolphi en 1808, et surtout Bremser en 1821 en donnèrent une description complète. Depuis cette époque les travaux des helmintologistes et en particulier de Siebold, Van Beneden, Kuchenmeister, Leuckart, Davaine, Laboulbène, Moniez (de Lille), ont permis de connaître, jusque dans ses détails les plus étranges, l'histoire naturelle de cet extraordinaire animal (1). L'histoire clinique, de son côté, a donné lieu à des travaux sans nombre. Mais déjà, à côté de l'histoire naturelle et de l'histoire clinique des kystes hydatiques, se développait lentement une histoire chirurgicale qui, dans ces dernières années, a pris le premier rang. Cette affection si commune et en

thèse de Paris, 1889. — Mauny, thèse de Paris, 1890. — Mlle C. Dylion, thèse de Paris, 1890. — Juhel-Renoy, K. h. suppuré traité par les inj. de naphtol (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juin 1890). — Kœnig, K. h. de l'abdomen (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, B. XXXI, 1 et 2. *Sem. méd.*, 1891, p. 99). — A. Chauffard et Widal, Recherches sur les processus infectieux et dialytiques dans les k. h. du foie (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1891). — Raffy, De la pathogénie clinique de la supp. des k. h. du f., thèse de Paris, 1891. — Morin, Traitement des k. h. par le lavage et les inj. antiseptiques, thèse de Paris, 1891. — Michaux, *Congrès franç. de chir.*, 1891. — Mitchell, Broca, Sheild, Dégénérescence gélatinif. des k. h. du foie (*Roy. med. chir. Soc. of London*, 9 février 1892. — Schwartz, *Soc. de chir.*, 18 mai 1892. — Rendu, Des accidents consécutifs à l'ouverture des k. h. du foie dans les bronches (*Sem. méd.*, 1892, p. 496). — Laveran, K. h. ouvert dans le péritoine et communiquant avec les voies biliaires (*Soc. méd. des hôp.*, 16 décembre 1892). — Galliard, De l'irruption de la bile dans les k. h. du foie ponctionnés (*Soc. méd.*, 21 déc. 1892). — *Soc. de chir.*, Discussion, 28 février 1893. — Schmidt, thèse de Paris, 1893. — Galliard, K. h. intrathoracique émanant du lobe droit du foie (*Soc. méd.*, 20 octobre 1893). — Tillaux, Traitement des K. h. suppurés, *Trib. méd.*, 8 juillet 1894. — Crocq, Traitement des k. h. du foie (*Progrès méd.*, août 1893). — Litten, K. h. du foie avec frémissement seulement pendant la toux (*Berl. klin. Woch.*, 1893, p. 433). — Reclus, Clin. chir. de la Pitié, 1894, p. 268 et 283. — Galliard, *Méd. mod.*, 1894, p. 682. — Debove et Soupault, K. h. du foie ouvert dans le péritoine (*Soc. méd.*, 19 octobre 1894). — Tyson, K. h. ouvert dans la plèvre (*Lond. clin. Soc.*, 12 janvier 1894). — Meslay et Rafray, K. h. ouvert dans le poumon, 12 janvier 1894. — Duval, Contrib. à l'étude des k. h. du foie chez l'enfant, thèse de Lille, 1894. — Morgan, Énucléation des k. h. (*The Lancet*, 9 février 1894). — Roger, *Méd. mod.*, 25 mai 1894. — Masure, Du traitement des k. h. du foie, thèse de Lyon, 1894. — Mauclaire, *Soc. anat.*, 21 décembre 1894. — Létienne, *Méd. mod.*, 29 septembre 1894. — Galliard, K. h. du foie infecté par le pneumocoque (*Soc. méd.*, 19 avril 1895). — Martini, Traitement des k. h. du foie par l'eau naphtolée, thèse de Montpellier, 1885. — Vigneron, De l'énucléation des k. h. du foie, thèse de Paris, 1895. — Chauffard, Un cas de mort rapide après ponction exploratrice dans un k. h. du foie (*Sem. méd.*, 1896, p. 265). — Pierre Delbet, Sur un moyen de traitement des k. h. de l'abdomen (capitonnage et réduction (*Acad. de méd.*, 18 février 1896). — Monod, *Soc. de chir.*, 17 mars 1897. — Ungarelli, Un cas de guérison spontanée de k. h. du foie (*Suppl. al. Policl.*, 7 novembre 1896, et *Sem. méd.*, 1897, p. 47). — Frank Baraduc, Traitement des k. h. abdominaux, thèse de Paris, 1898.

(1) Voy. en particulier : R. Blanchard, Traité de zoologie médicale, t. I. Paris, 1889. — Moniez (de Lille), Traité de parasitologie. Paris, 1896.

même temps si grave ne pouvait pas ne pas bénéficier, au même titre que tant d'autres, des immenses bienfaits de la révolution contemporaine. Au début, des tâtonnements, des hésitations inévitables se sont produits, mais peu à peu les méthodes anciennes, autrefois les plus sûres, maintenant les plus dangereuses, ont perdu leurs derniers partisans et l'accord est fait aujourd'hui, unanime et définitif, en faveur de l'ouverture large, du traitement à ciel ouvert, et aussi, dans des cas que j'aurai à préciser, en faveur de la ponction suivie d'injection parasiticide.

Quant aux *kystes hydatiques alvéolaires*, connus depuis Buhl (1842), Zeller et surtout Virchow (1855), ils constituent une forme toute spéciale qui ne présente aucun intérêt chirurgical (Voy. p. 312).

**Étiologie et pathogénie.** — Si les curieuses découvertes des helmintologistes modernes ne nous avaient habitués aux pérégrinations extravagantes et aux métamorphoses paradoxales de certains parasites, l'histoire des migrations et des transformations des hydatides nous paraîtrait inacceptable. Il faut l'accepter cependant, car rien n'est mieux démontré. Je la rappellerai brièvement, renvoyant pour plus de détails au *Traité de parasitologie* de Moniez. Nous n'avons à étudier ici que la localisation la plus fréquente des hydatides.

Dans l'intestin de certains canivores, et en particulier du chien, vit un tænia dont la taille dépasse rarement 5 millimètres. Ce parasite, le *Tænia echinococcus*, ne présente pas plus de trois ou quatre anneaux, qui font suite à une tête armée de crochets et munie de quatre ventouses (fig. 23). De ces anneaux, le dernier, lorsqu'il est arrivé à l'état de maturité, présente à lui seul autant de longueur que le reste du corps. Il se détache alors, devient libre dans l'intestin et est expulsé au dehors emportant avec lui les œufs qui le remplissent. Peu à peu ses parois se désagrègent, se détruisent et les œufs devenus libres se dispersent au gré du hasard. Leur coque, épaisse et solide, leur permet de résister à bien des aventures et, si le plus grand nombre périssent, il en est quelques-uns que le hasard conduit à de nouvelles destinées. Ce sont ceux qui, après un voyage plus ou moins long et plus ou moins accidenté, finissent par arriver dans l'intestin de l'homme ou de quelque herbivore et en particulier du mouton. Les herbes des pâturages, les légumes verts qu'on ne soumet point à la cuisson, les eaux non filtrées sont les véhicules les plus ordinaires qui conduisent les œufs d'échinocoques du terrain sur lequel ils ont été semés à l'intestin qui va les voir éclore.

Fig. 23. — *Tænia echinococcus.*

Bientôt, en effet, sous l'action des sucs digestifs, et peut-être aussi tout simplement parce qu'ils se trouvent là dans le milieu particulier qui leur convient, la coque de l'œuf se ramollit, disparaît et l'embryon qu'elle emprisonnait devient libre dans l'intestin.

C'est une petite masse gélatineuse, ovoïde, microscopique, puis qu'elle n'a guère que 25 μ de longueur. Un de ses pôles porte trois paires de crochets aigus, qui sont mobiles et peuvent alternativement diverger et se rapprocher. C'est à ces six crochets que l'animal naissant doit son nom d'*embryon hexacanthe*. Il est vraisemblable qu'un bon nombre de ces embryons meurent ou sont expulsés avant d'avoir pu nuire. Parfois il en est un qui, se fixant à la muqueuse intestinale, arrive, grâce aux crochets dont il est armé, à se frayer un passage dans son épaisseur.

Dès lors commence pour lui dans l'intimité des tissus une odyssée des plus étranges. Il peut cheminer de proche en proche, se frayant un passage au travers des tissus comme il s'en est déjà fait un à travers la muqueuse. Il ne saurait aller ainsi bien loin, et cette façon de progresser est, sans aucun doute, tout à fait exceptionnelle; peut-être cependant faut-il lui rapporter l'existence de certains kystes hydatiques de la cavité péritonéale.

Les vaisseaux sont là, veines et lymphatiques, voies toutes prêtes, véritables chemins qui marchent, comme les fleuves de la terre, qui le reçoivent et l'emportent. Qu'il pénètre dans une veine, ramuscule originel du système porte, et bientôt, entraîné par les flots du sang qui roule vers le foie, il gagnera le tronc de la veine porte, puis s'engagera dans une de ses branches divergentes pour venir s'arrêter dans quelque capillaire dont la lumière sera trop faible pour le laisser passer.

Tel est certainement l'exode le plus habituel, et l'on comprend comment c'est presque toujours dans le foie qu'on voit se développer les kystes hydatiques. Dans quelques cas, beaucoup plus rares, les embryons franchissent le réseau capillaire qui s'arborise dans le foie. Que leur volume, qui est ordinairement à peu près double de celui d'un globule blanc, soit un peu plus petit ou que le hasard de l'impulsion sanguine les pousse dans un capillaire un peu gros, ils franchiront le réseau hépatique et pénétreront dans la veine cave et dans le cœur droit, qui les lancera dans le poumon. Beaucoup de ceux qui auront pu franchir les capillaires du foie s'arrêteront dans les capillaires du poumon, et c'est, après le foie, dans cet organe qu'on rencontre le plus de kystes hydatiques. S'ils parviennent enfin à franchir le poumon, ils rentrent dans la circulation générale et vont se fixer, emportés par les remous du courant sanguin, partout où le hasard les pousse, dans le rein, le cerveau, l'œil, les muscles et les os. Peut-être aussi parviennent-ils dans la circulation générale en sui-

vant les voies lymphatiques. Qu'ils pénètrent dans le chylifère central d'une villosité, et ils n'auront qu'à suivre le courant lymphatique pour arriver au canal thoracique et de là dans la veine cave supérieure et le cœur droit. Il me paraît difficile d'admettre qu'ils puissent franchir les ganglions du mésentère. Aussi est-il certain que c'est par la veine porte que se fait dans l'immense majorité des cas le transport de ces embryons, qui, pour cette raison, s'arrêtent presque tous dans l'épaisseur de la glande hépatique.

Dès qu'il est fixé dans le foie l'embryon continue le cycle de son évolution. Il augmente de volume et ne tarde pas à devenir gros comme une tête d'épingle.

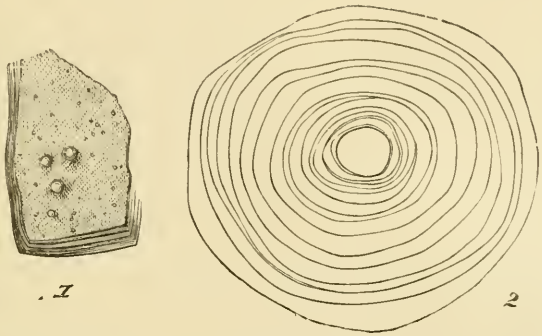



Fig. 24. — 1. Fragment d'une hydatide de l'homme, grandeur naturelle. La tranche montre les feuillets dont se compose ce tissu; la surface offre plusieurs bourgeons plus ou moins développés. — 2. Un des bourgeons comprimé et grossi 10 fois.

L'irritation qu'il produit sur le tissu voisin amène la formation d'une couche conjonctive assez épaisse, véritable membrane d'enveloppe qui l'isole du tissu ambiant. En même temps il s'organise et subit des modifications profondes. Il perd ses crochets et se transforme complètement. Constitué jusqu'alors par une paroi anhiste renfermant un contenu solide plein de granulations brillantes, il se creuse à son centre et se change en une petite sphère à contenu liquide qui n'est autre chose que l'*hydatide*. Celle-ci augmente alors peu à peu de volume, tout en restant à peu près régulièrement sphérique. Sa structure est des plus curieuses. Extérieurement, en contact avec la membrane conjonctive d'enkystement, qui, elle, se développe aux dépens du foie, se trouve une membrane assez épaisse, amorphe, translucide, élastique, tremblotante et gélatiniforme, composée de strates concentriques séparées par des plans de clivage, faciles à détacher les unes des autres et qui s'enroulent sur elles-mêmes comme des membranes élastiques, lorsqu'on vient à les déchirer (fig. 24 et 25).

Ce tissu, légèrement jaunâtre, n'a aucune analogie dans l'économie. Il ne ressemble à rien. N'était sa souplesse parfaite et sa friabilité, on pourrait comparer son aspect à celui de certains ballons en celluloïd, dont la paroi épaisse, translucide et hyaline le rappelle assez exactement. A l'intérieur de cette membrane élastique est une seconde membrane, membrane *germinale* ou *fertile* de Charles Robin. C'est elle qui, par un processus de bourgeonnement et de prolifération particulière donne naissance à de nouvelles générations d'hydatides. Elle n'est pas lisse et unie comme la membrane externe, sa surface est, au contraire, légèrement grenue, avec de place en place des bourgeons plus volumineux qui donneront naissance aux vésicules filles.

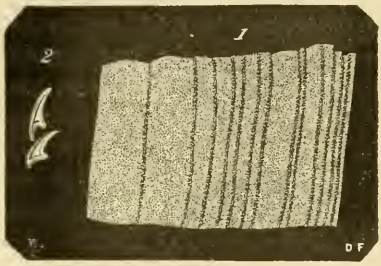


Fig. 25. — Fragment de membrane hydatique légèrement comprimé et vu à un grossissement de 350 diamètres ; les lames qui constituent le tissu hydatique s'écartant plus ou moins suivant le degré de la compression (Davaine).

Enfermé dans l'intérieur de ce sac membraneux et formant la presque totalité de la masse kystique, est un liquide clair comme de l'eau de roche, pour employer l'expression classique, absolument limpide, parfois légèrement opalin. Sa densité est faible : 1010 environ; il est riche en chlorures, contient un peu de sucre, mais est absolument dépourvu d'albumine. Celle-ci apparaît cependant en cas de mort de l'hydatide. Aussi Gubler a-t-il émis l'hypothèse de la nourriture et de l'accroissement des hydatides aux dépens de cette albumine même. Enfin, fait capital et pathognomonique, on trouve souvent dans le liquide du kyste, quelques-uns des crochets qui arment la tête des échinocoques, et qui ne sauraient évidemment se rencontrer dans aucun autre liquide de l'économie.

Telle est brièvement résumée la structure de l'hydatide arrivée à un certain développement. Elle constitue alors une sorte d'animal kystique, sans tête, l'*acéphalocyste* de Laënnec. Ce n'est point comme on le pourrait penser un animal spécial, une espèce particulière ; ce n'est qu'un tænia arrivé à une certaine phase de son développement.

Il est rare en effet qu'il en reste là, et ce développement peut se poursuivre. Non seulement le volume du kyste peut augmenter indéfiniment et acquérir des proportions énormes, mais il devient le théâtre de phénomènes de reproduction tout à fait extraordinaires. C'est la membrane germinale qui dans cette genèse d'hydatides nouvelles, joue le rôle prépondérant. En certains points de la membrane

se forment des bourgeons, d'abord sessiles, puis pédiculés. Ces bourgeons deviennent sphériques, en même temps qu'ils se creusent d'une cavité kystique, remplie, elle aussi, comme l'hydatide mère, d'un liquide clair. Peu à peu le pédicule qui retient encore à la membrane germinale cet organisme nouveau s'amincit, puis il se rompt, et l'hydatide fille, absolument pareille à l'hydatide mère, et composée des mêmes éléments, devient indépendante et nage librement, comme une sphère transparente, au sein du liquide maternel, dans lequel elle puise les éléments nécessaires à son développement ultérieur, car elle ne tarde pas elle-même à augmenter de volume. Un grand nombre d'hydatides filles peuvent ainsi prendre naissance par bourgeonnement de la membrane interne du kyste, à l'ouverture duquel on peut en trouver des centaines, de grosseur très variable, depuis celle d'un grain de millet ou d'un tout petit pois, à celle d'une noix, d'une pomme, d'une orange.

Ce n'est pas tout. Ces vésicules filles, constituées comme l'hydatide mère, possèdent comme elle une membrane germinale susceptible de proliférer et de donner par un processus identique à celui que je viens de décrire de nouvelles hydatides qui peu à peu naissent, se pédiculisent, se détachent et flottent, au milieu du liquide qui remplit la vésicule fille. Il peut ainsi, dans l'intérieur de chaque hydatide fille, se former un certain nombre d'hydatides de seconde génération, qui pourront elles-mêmes donner naissance à de nouvelles générations de vésicules, et l'on rencontre ainsi, incluses les unes dans les autres par végétation et *prolifération endogène*, un très grand nombre d'hydatides d'âge divers et de génération différente.

Il y a aussi, mais beaucoup plus rarement surtout chez l'homme, une *prolifération exogène* : les vésicules filles se développent dans l'épaisseur de la membrane externe qu'elles déchirent et sont expulsées au dehors de l'hydatide mère, pour vivre à côté d'elle et se reproduire de même. Telle est sans aucun doute l'origine de certains kystes hydatiques d'ailleurs fort rares, les *kystes alvéolaires* (Voy. p. 312).

La membrane germinale ne donne pas uniquement naissance à ces hydatides, à ces acéphalocystes qui n'ont, en réalité, aucune apparence animale. Dans certains cas et sous une influence encore inconnue, elle prolifère sous une autre forme (fig. 26 et 27). Les bourgeons, au lieu d'hydatides sphériques, se transforment en vésicules creuses, *vésicules proligères* qui restent appendues à la membrane germinale et dans laquelle naissent par bourgeonnement au nombre de 5, 10, 20 et davantage des échinocoques, véritables animaux avec une tête munie de crochets nombreux et de ventouses, tête presque identique à celle du tænia adulte. Cette tête est unie

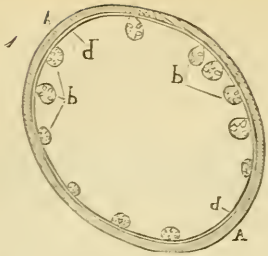



Fig. 26. — Échinocoque. — *a*, paroi, homogène, blanche, opaline, épaisse, tremblante, enveloppant la membrane mère des échinocoques : *d*, membrane mère à la surface de laquelle sont appendus les échinocoques; *b*, échinocoques adhérant à la membrane mère.

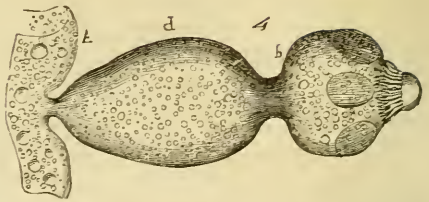



Fig. 28. — A, membrane mère. — *d*, corps de l'animal ; *b*, tête avant l'invagination.

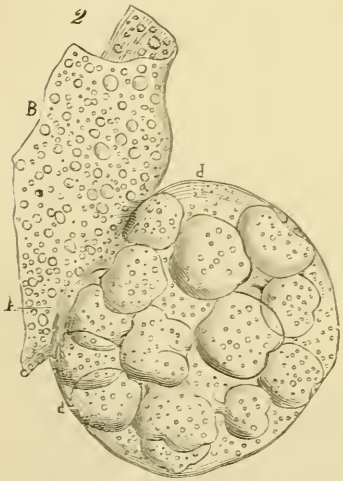



Fig. 27. — Vésicule proligère remplie d'échinoques et adhérant encore par son pédicule à la membrane germinale.

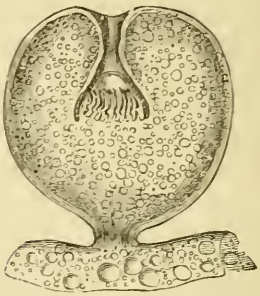


Fig. 29. — Échinocoque à tête rentrée, invaginée dans le corps. Il est attaché à la paroi interne de la vésicule proligère.

Fig. 30. — Échinocoque attenant encore par son pédicule à la membrane germinale.

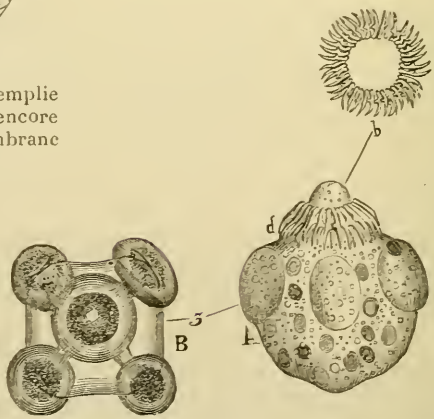



Fig. 31. — A, Échinocoque libre, corps sphéroïdal, long de 0mm,2 à 0mm,25 quand la tête est rentrée ; 0mm,3 si elle est sortie. — *d*, couronne de crochets autour de la tête ; *b*, la même, vue à part ; B, tête vue de face en dessus avec les quatre ventouses.

par une sorte de col à un corps plus ou moins arrondi, d'un volume en général un peu supérieur, fixé lui-même à la membrane interne de la vésicule proligère par un pédicule assez mince. Ces vésicules proligères, portant leurs têtes de tænias (fig. 26 et 27), restent ordinairement fixées à la membrane de l'hydatide mère. Elles ne s'en sépareraient que si celle-ci venait à mourir. Mais leur paroi très mince ne tarde pas à se rompre et les têtes de tænias qui y sont appendues se répandent dans le liquide hydatique et se déposent au fond du kyste en une poussière dans laquelle le microscope permet de les reconnaître.

Ces bourgeons vivants, ces *scolex*, comme on les appelle encore, n'ont pas seulement les apparences d'un animal, ils en ont certaines fonctions. C'est ainsi qu'ils peuvent à volonté projeter leur tête ou la retirer en l'invaginant dans le corps, dans l'intérieur duquel elle disparaît tout entière (fig. 28, 29).

Ces vésicules proligères pleines d'échinocoques ne naissent pas seulement sur la membrane germinale de l'hydatide mère, elles se forment aussi dans l'intérieur des vésicules filles, dans lesquelles on peut les rencontrer fixées encore à la paroi ou flottant librement au milieu du liquide. Nulle règle connue ne préside à la formation respective des échinocoques ou des acéphalocystes, de sorte qu'on peut rencontrer dans un même kyste, soit uniquement des vésicules stériles, soit uniquement des échinocoques, soit en même temps des vésicules et des échinocoques et, parmi ces vésicules, des hydatides stériles ou des hydatides ayant elles-mêmes donné naissance à des scolex de seconde génération.

Ce sont ces échinocoques avec tête et crochets qui constituent les véritables larves du tænia. Qu'ils viennent à être avalés par un chien, et dans l'intestin de cet animal qui est par excellence leur milieu favorable, ils se développeront et se transformeront en un tænia adulte, dont les œufs expulsés au dehors pourront à l'occasion, dès qu'ils seront parvenus dans l'intestin de l'homme ou de quelque herbivore, donner naissance à un embryon hexacanthe qui parcourra, dans son développement, le cycle étrange que je viens de décrire.

Mais les échinocoques sont rares, au moins chez l'homme, qui accomplissent jusqu'au bout leur évolution régulière. La plupart sont destinés à mourir, sans compter ceux, et ils sont nombreux, qui sont enterrés quelque jour avec le malade qu'ils tuent.

Leur mort peut être le résultat de causes très diverses. Parmi celles-ci, il en est qui, bien qu'indiquées dans les livres classiques, me paraissent des plus difficiles à établir. C'est ainsi que la *compression* due à l'épaississement et à l'inextensibilité de la poche, que *l'inanition* due aux phénomènes inflammatoires périkystiques empêchant la nutrition régulière de l'hydatide, me semblent être de pures

hypothèses. On pourrait dire avec autant de vraisemblance que si la poche s'épaissit et même se calcifie, c'est parce que l'hydatide a perdu sa vitalité, et aussi que si l'hydatide meurt à la suite des phénomènes inflammatoires développés autour d'elle c'est par un tout autre mécanisme que celui de l'inanition. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses que nous ne pourrons vérifier que lorsque nous posséderons quelques notions sur la pathologie des tænias en général et des hydatides en particulier, il y a toute une série de causes bien connues qui peuvent, elles, d'une façon certaine, provoquer la mort des hydatides.

D'abord l'évacuation du liquide, que cette évacuation soit accidentelle ou provoquée. Le traitement par la ponction simple ne repose pas sur autre chose, et les guérisons qu'il a données démontrent la réalité de ce fait. Ce qui n'est pas moins réel c'est la mort des hydatides par *empoisonnement*. Toute une méthode thérapeutique, la ponction avec injection de substances toxiques et en particulier de sublimé, est basée sur ces phénomènes. J'aurai l'occasion d'y revenir au chapitre du traitement. Cet empoisonnement peut se produire sans intervention chirurgicale. La *bile* en effet peut pénétrer dans l'intérieur du kyste, par ulcération ou rupture de quelque canalicule biliaire, et la bile tue les hydatides.

C'est un des mécanismes de la guérison spontanée du kyste, au moins lorsque celui-ci ne contient pas de vésicules filles. Il est en effet possible, dans le cas où des hydatides de seconde génération flottent dans le liquide du kyste, qu'un certain nombre d'entre elles, absolument fermées et protégées par leur membrane externe, vivent dans le liquide imprégné de bile, surtout si celle-ci ne s'y trouve pas en trop grande abondance. Quant aux échinocoques, aux scolex, ils sont également tués par ce mécanisme d'ailleurs connu depuis Cruveilhier, et les observations probantes n'en sont pas rares (1).

L'envahissement du kyste par des microbes pathogènes et sa suppuration peuvent être aussi pour l'hydatide une cause de mort.

Après la mort des hydatides, le kyste subit des modifications sur lesquelles j'aurais à revenir plus loin, modifications qui peuvent se traduire, en fin de compte, par l'enkystement du cadavre et la guérison du malade.

Voici donc résumés la naissance, le développement et la mort de cet animal bizarre. Il n'en faut pas davantage pour comprendre toute l'*étiologie* de l'affection qu'il détermine. C'est dire qu'il faut faire bon marché de la plupart des causes qu'on invoquait jadis. Elles se résument toutes dans l'ensemble des circonstances qui favorisent la

(1) Laveran et Galliard, *Soc. méd. des hôp.*, 16 et 23 décembre 1892, et *Sem. méd.*, 1892, p. 513, et 1892, p. 529.

pénétration dans les voies digestives des œufs du *Tænia echinococcus*.

L'*alimentation* joue donc dans cette étiologie un rôle capital. Un certain nombre de substances alimentaires sont exposées plus que toutes les autres à apporter avec elles quelques-uns de ces œufs redoutables. Parmi elles, les légumes crus et en particulier les salades de toute espèce tiennent le premier rang. On conçoit que ces légumes, pour la plupart nourris dans le fumier et arrosés d'eaux impures, aient mille occasions d'être souillés par les œufs dont un lavage même consciencieux peut ne point les débarrasser, et les lavages insuffisants ne sont pas chose rare.

Il n'est pas moins évident que les œufs peuvent aussi être ingérés en même temps que des eaux suspectes utilisées comme boissons. L'usage exclusif d'eaux filtrées et la cuisson régulière de tous les légumes suffiraient donc à préserver de cette cause d'infection. Mais tout le monde n'a point un filtre à sa disposition, et je ne pense pas que la crainte du kyste hydatique fasse jamais renoncer aux hors-d'œuvre et à la salade.

Le chien étant le véhicule presque exclusif du tænia échinocoque, sa présence constante à côté de son maître multiplie pour celui-ci les chances d'infection, qui augmentent d'autant plus que ses caresses sont plus affectueuses et sa familiarité plus intime. Il est de fait qu'on trouve assez souvent parmi les victimes du kyste hydatique des malades qui n'ont pas trouvé d'autre récompense à leur trop grand amour pour les chiens. Je connais pour ma part une dame successivement opérée de deux énormes kystes, dont le second contenait des centaines de vésicules, et qui vivait dans un appartement de Paris avec une douzaine de chiens. Sa double aventure l'a radicalement guérie de cet amour exagéré. La vie commune avec des chiens et d'autres animaux domestiques, bœufs et surtout moutons, réalise le maximum des chances d'infection. Les moutons sont très souvent atteints d'échinocoques, et lorsque les chiens viennent à manger leurs entrailles, ils absorbent des échinocoques qui évolueront dans leur intestin et donneront des œufs qui, expulsés au dehors, seront à leur tour absorbés par les moutons broutant l'herbe des pâturages. Il y a là une sorte de cercle vicieux qui favorise la culture de l'échinocoque. Que l'homme vienne à vivre au milieu des uns et des autres, avec ses chiens et ses moutons, et il aura toutes les chances possibles pour ne pas échapper à l'infection. Ces conditions se réalisent à merveille dans certains pays et en particulier en Islande, où, surtout pendant l'hiver, hommes, femmes, enfants et chiens vivent pêle-mêle, dans une promiscuité complète et dans le plus parfait mépris de la propreté la plus élémentaire. Les occasions de contagion sont innombrables et ce qui doit arriver arrive nécessairement. Aussi les kystes hydatiques sont-ils d'une extraordinaire fréquence parmi les populations de ce pays qui vivent dans ces conditions. D'après Schleisner, on trouverait

un Islandais sur six atteint de kyste hydatique, un sur sept d'après Thorstensen, un sur quarante seulement d'après Jon Finsen. La vérité est peut-être entre les deux. En tout cas, la proportion est énorme, surtout dans la population de l'intérieur, car les pêcheurs, qui n'ont ni bétail, ni chiens, sont beaucoup moins atteints.

Les influences auxquelles on attachait jadis tant d'importance, la constitution morbide, le diathèse vermineuse, l'âge et le sexe, sont donc sans valeur. Les professions ont plus d'influence, et l'on comprend comment certains paysans, les bergers, les bouchers, peuvent payer un plus large tribut à cette affection qui peut cependant être de tous les âges, de tous les sexes, de tous les lieux, et ne point épargner plus que le berger islandais vivant dans sa hutte, avec ses chiens et ses moutons, le bourgeois de Paris qui n'a ni moutons, ni chiens, et s'inocule un beau matin en déjeunant avec des radis.

On accordait autrefois une certaine importance au *traumatisme* dans ce développement des kystes hydatiques. Il ne semble pas que cette opinion puisse être infirmée par la connaissance plus exacte de l'évolution de l'échinocoque. Tel est l'avis de divers chirurgiens et en particulier de Tillaux (1) et de Segond (2). Il est certain que pour les kystes des diverses régions du corps, par exemple des muscles, l'existence d'un traumatisme antérieur n'est pas sans influence. Bien évidemment le traumatisme ne fera point naître l'embryon si celui-ci n'existe pas. Mais il déterminera sa localisation. Qui dit traumatisme dit violence, effraction vasculaire, hémorragie interstitielle, brèche par où pourra passer un embryon que le hasard d'une coïncidence aura conduit dans le torrent circulatoire. Rien de plus naturel, par conséquent, que de voir l'hydatide se développer au point contus. Ce traumatisme antérieur est, à vrai dire, rarement signalé pour les kystes du foie. Kirmisson cependant en a publié un cas des plus nets. Il s'agit d'un kyste du foie apparu brusquement chez un garçon de vingt-quatre ans, à la suite d'un violent coup de pied de cheval (3). Faut-il voir dans cette apparition rapide le signe d'une impulsion nouvelle donnée au développement d'une hydatide déjà existante, comme le pense Segond; faut-il y voir un simple phénomène de localisation par le mécanisme que je viens de décrire : faut-il y voir, tout simplement, une coïncidence? C'est un point sur lequel il me paraît difficile de se prononcer.

**Anatomie pathologique.** — Il est assez rare de trouver en même temps dans le foie plus d'un kyste hydatique. Quelquefois, cependant, on en peut rencontrer deux ou trois et même davantage. Leur volume est des plus variables. Petits, ils sont rarement observés, ne se traduisant par aucun symptôme. Ce n'est guère que lorsqu'ils arrivent

(1) Tillaux, Traité de chir. clin., t. II. p. 109.
(2) Segond, *Traité de chir.*, t. II, 1892, p. 266.
(3) Kirmisson, *Arch. gén. de méd.*, novembre 1883, p. 513.

à acquérir le volume d'une orange qu'ils peuvent donner lieu à quelques phénomènes et être reconnus cliniquement. Lorsque rien ne vient entraver leur développement, ils peuvent acquérir des dimensions énormes. On en rencontre assez souvent qui sont gros comme une tête d'adulte; ils peuvent même, dans des cas exceptionnels, remplir la presque totalité de l'abdomen.

Ils peuvent siéger en un point quelconque du foie. Mais c'est dans les points où passe la plus grande quantité du sang de la veine porte que les embryons auront le plus de chances de s'arrêter. C'est dire qu'on les rencontre surtout dans le lobe droit et vers le centre du viscère. Ils ont une certaine tendance à se développer vers la convexité du foie et à venir faire saillie sous la paroi antérieure. Il y a cependant suivant les cas de grandes différences à cet égard. Si bien qu'on a coutume de répartir les kystes en quatre groupes, suivant le sens dans lequel ils se développent et le point vers lequel ils vont faire saillie.

Tantôt, et c'est le cas le plus commun, ils font saillie dans l'hypocondre droit, sous le rebord costal, vers l'épigastre, dans la région sus-ombilicale qu'ils remplissent en la distendant : ce sont les kystes *antéro-supérieurs*. Tantôt, se développant vers le bas, ils envahissent l'abdomen, repoussant les intestins devant eux, faciles encore à sentir derrière la paroi. Ils peuvent même descendre si bas qu'on a pu les confondre avec des tumeurs abdominales, d'une tout autre nature, et même avec des kystes de l'ovaire : ce sont les kystes *antéro-inférieurs*. Assez souvent, ils s'accroissent vers le haut, refoulent le diaphragme, la plèvre et le poumon, et même le péricarde et le cœur. Ils deviennent, pour ainsi dire, intrathoraciques. Ce sont les kystes *postéro-supérieurs*. Enfin, lorsqu'ils proéminent dans la région lombaire, au point d'en imposer quelquefois pour des tumeurs rénales, ce sont les kystes *postéro-inférieurs*. Il y a, bien entendu, des kystes qui occupent une situation intermédiaire, mais, au point de vue clinique, cette division est parfaitement suffisante.

Il n'est pas très rare de voir le kyste se développer pour ainsi dire en dehors du foie, auquel il ne tient plus que par une mince languette. Ces *kystes hydatiques pédiculés*, insérés surtout sur le bord antérieur, ou la face inférieure du foie, sont très intéressants, surtout en ce qu'ils sont justiciables d'une extirpation totale.

Le tissu hépatique qui est en contact immédiat avec le kyste subit des modifications profondes. Refoulé peu à peu par le développement de l'hydatide, il voit s'atrophier ses éléments nobles, tandis que les éléments conjonctifs prolifèrent avec abondance. Et c'est ainsi que sur tout le pourtour du kyste les cellules hépatiques s'atrophient complètement pour reprendre leur physionomie normale, en dehors de la zone immédiate de compression, pendant que se constitue au même point une véritable coque fibreuse, immédiatement contiguë à la membrane externe du kyste, à laquelle, fait très important au point

de vue opératoire, elle n'adhère pas et dont on peut facilement la détacher. Elle se continue au contraire insensiblement avec le tissu hépatique qui l'environne. Cette enveloppe fibreuse, cette véritable coque conjonctive, assez mince dans les petits kystes, peut avoir, lorsque ceux-ci atteignent un gros volume, une épaisseur d'un demi-centimètre et même davantage. Elle est très résistante et assez riche en vaisseaux, ce qui a une certaine importance au point de vue opératoire.

Lorsque le kyste acquiert un gros volume, le tissu du foie peut s'atrophier presque complètement. Il y a, en tout cas, une atrophie constante dans une certaine zone autour de la poche kystique. Lorsque celle-ci, en se développant, s'approche de la surface du foie, la lame hépatique sous-péritonéale s'amincissant de plus en plus finit par disparaître complètement, ou à peu près, si bien que le kyste vient faire saillie sous le péritoine dont le sépare une couche fibreuse plus ou moins épaisse et résistante. La tumeur prend alors une coloration blanchâtre due à la disparition du parenchyme hépatique. Quelquefois même, quand la coque fibreuse est peu épaisse, on peut apercevoir au travers des vésicules arrondies dont la couleur blanchâtre tranche sur celle du liquide que sa transparence fait paraître foncé.

Lorsqu'on vient à ouvrir le kyste, il se présente sous un aspect bien différent suivant que l'hydatide est vivante ou suivant qu'elle est morte depuis un temps plus ou moins long. Si l'hydatide est vivante, on reconnaît sa membrane externe élastique et translucide, sa membrane germinale mince et dépolie, ses vésicules de nombre et de grosseur variables, son liquide clair, bref tous les éléments que j'ai décrits plus haut.

Mais lorsque l'hydatide est morte, on peut rencontrer dans la constitution du kyste des changements profonds. Si, dans les premiers jours, on trouve encore un liquide, mais un liquide chargé d'albumine, opalin, parfois trouble, il ne tarde pas à se résorber, et la cavité hydatique ne contient plus que des éléments solides dans un état d'altération et de dégénérescence plus ou moins avancé. Les débris des scolex, des hydatides, les sels précipités, les cellules épithéliales, les éléments graisseux, forment une sorte de magma caséeux dans lequel on ne reconnaît plus rien, si ce n'est, au microscope, les crochets qui armaient les têtes des échinocoques et qui restent inaltérables. Il y a parfois une véritable dégénérescence gélatiniforme. Bruce et Shield, Mauclaire (1), en ont récemment signalé de remarquables exemples. Peu à peu la poche elle-même s'altère, la paroi se rétracte, s'épaissit, prend une consistance cartilagineuse et s'infiltre de sels calcaires. Le kyste entier s'entoure ainsi d'une véritable couche crétacée qui l'isole complètement, et c'est là un des modes de guérison définitive de cette affection.

(1) Bruce et Shield, *Medic. chir. Transact.*, vol. LXXV, 1893, p. 175. — Mauclaire, *Soc. anat.*, 21 décembre 1894.

Mais ce sont là des phénomènes qui accompagnent la mort de l'hydatide. L'hydatide vivante présente dans son développement d'autres particularités qui sont des plus importantes. J'ai insisté plus haut sur la nature du liquide normalement inclus dans la poche kystique. En dehors de ses propriétés chimiques, ce liquide possède des propriétés biologiques des plus intéressantes. C'est ainsi qu'il faut certainement lui reconnaître un certain degré de toxicité. Les travaux de Mourson et Schlagdenhauffen, de Debove, de Viron et surtout d'Achard, semblent mettre ce fait hors de doute (1). Les accidents d'urticaire, les nausées, les vomissements, la dyspnée, parfois même les accidents mortels rapides, consécutifs à la simple ponction d'un kyste, sont probablement dus à l'existence de quelque ptomaïne élaborée par l'hydatide et d'ailleurs plus abondante et plus nocive au moment des périodes de grande activité fonctionnelle de l'animal, lors par exemple de l'éclosion des vésicules filles ou des échinocoques.

Bonnet (2) aurait même tout récemment isolé cette ptomaïne ou au moins une ptomaïne cristallisée en forme de feuilles de fougère et qui agirait comme un poison diastolique du cœur, en déterminant chez les animaux des symptômes de collapsus analogue à celui qui a été provoqué chez l'homme par l'intoxication hydatique.

Il est une complication qui présente pour le chirurgien un intérêt tout spécial. C'est la *suppuration* du kyste. Qui dit suppuration dit infection. Pour déterminer les conditions de suppuration d'un kyste hydatique, il suffit donc de se rendre compte du mécanisme de son infection. Chauffard et Widal (3) ont fait à ce sujet d'intéressantes recherches exposées, avec des observations à l'appui, dans la thèse de Raffi (4).

Le liquide des kystes hydatiques est normalement aseptique, mais il n'est point bactéricide et constitue même un assez bon milieu de culture. D'autre part, la membrane externe du kyste, comme celle, plus mince, de la vésicule, constitue un filtre parfait et oppose à la pénétration des microbes une barrière infranchissable. Mais il n'en est pas de même pour les substances solubles qui peuvent parfaitement le traverser par des phénomènes de dialyse. Pour qu'il y ait infection et suppuration d'un kyste, il faut donc qu'il y ait effraction, rupture,

(1) Schlagdenhauffen, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, octobre 1882, p. 791. — Debove, De la pathogénie de l'intoxication hydatique (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 19 décembre 1887.) — De l'intoxication hydatique (*Soc. méd. des hôp.*, 9 mai 1888). — Viron, *Arch. de méd. expérim.*, 1892, p 136. — Achard, De l'intoxication hydatique (*Arch. gén. de méd.*, 1888, p. 310 et 572).

(2) Bonnet, *Gaz. hebdom.*, 1897, p. 758.

(3) Chauffard et Widal, Recherches sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1891. — *Sem. méd.*, 1891, p. 172).

(4) Raffi, De la pathogénie clinique de la suppuration des kystes hydatiques du foie, thèse de Paris, 1891.

solution de continuité quelconque de la membrane extérieure. Cette solution de continuité peut d'ailleurs être très faible et peut fort bien être produite par les altérations dues à une infection périkystique ayant envahi la coque fibreuse. Les agents pyogènes peuvent d'ailleurs être apportés de diverses façons. L'inoculation directe, au cours d'une ponction faite avec une aiguille non aseptique, fréquente jusqu'en ces dernières années, ne doit plus se voir aujourd'hui, mais les microbes infectants peuvent être apportés sur le pourtour du kyste par des voies moins directes : la voie lymphatique, la voie biliaire, la voie sanguine (veine porte et artère hépatique). Il semble que ce soit la voie artérielle qu'il faille incriminer dans des cas de suppuration du kyste au cours d'une grippe ou d'une scarlatine. La voie veineuse expliquerait aussi bien cette infection au cours de la fièvre typhoïde, dans laquelle les ulcérations intestinales peuvent parfaitement servir de point de départ aux germes infectieux.

D'après le relevé de Raffi, c'est la voie biliaire qui serait le plus souvent suivie, puisqu'il l'a rencontrée dans 58 p. 100 des cas. Cela concorde fort bien avec ce que j'ai dit au cours de la description des infections biliaires et des suppurations hépatiques.

Quel que soit son mécanisme, la suppuration du kyste hydatique est un phénomène sérieux, et qui commande une intervention rapide, puisqu'on se trouve alors en présence, non plus d'un simple kyste, mais d'un véritable abcès du foie. Le pus qu'il contient peut présenter tous les caractères. Il peut être vert, épais et crémeux, ou au contraire très fluide, constitué simplement par un liquide trouble. Les hydatides qui nagent dans l'abcès peuvent être mortes, flétries, opaques ou même perforées et en partie détruites. Un certain nombre d'entre elles peuvent au contraire rester intactes et bien vivantes dans ce foyer septique. Les cultures ont montré tous les microbes pyogènes, et surtout le streptocoque et le staphylocoque. Tout récemment encore, Galliard (1) y décelait la présence du pneumocoque.

Il est enfin un dernier accident qui peut revêtir les formes les plus diverses, et devenir le point de départ d'un processus de guérison comme aussi provoquer les complications les plus graves. C'est la *rupture* du kyste ou son ouverture dans quelque cavité voisine. L'ouverture extérieure, à travers la paroi abdominale, en général dans la région de l'ombilic, est tout à fait exceptionnelle : 1 cas seulement sur 81 d'après les relevés de Davaine et Frerichs. C'est ordinairement dans les cavités thoracique et abdominale que se fait la rupture. Quand le kyste se développe vers le haut, il ulcère et traverse le diaphragme et peut se rompre dans la plèvre, le poumon et les bronches, presque toujours du côté droit, très rarement dans le péricarde.

(1) Galliard, *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1895.

Du côté de l'abdomen, l'ouverture peut se faire dans une cavité digestive, estomac, intestin, et surtout côlon. C'est là un accident souvent favorable, car l'ouverture dans une de ces cavités ne se fait pas sans que des adhérences solides se soient préalablement établies. Dans ces conditions, surtout si la communication est un peu large, les hydatides sont expulsées, soit dans les fèces, soit par vomique, et la guérison peut survenir, après une période de suppuration plus ou moins longue, car le kyste ne manque pas de s'infecter.

L'ouverture dans les voies biliaires est assez fréquente (8 sur 72 d'après Davaine). Elle se produit par ulcération mécanique de quelque gros conduit biliaire et en particulier du cholédoque. Il peut alors survenir des phénomènes de deux ordres : irruption de la bile dans le kyste et mort des hydatides ; évacuation consécutive des hydatides mortes par les voies biliaires. Cette seconde éventualité ne peut guère se produire que pour les hydatides de petit volume, les grosses restant dans l'intérieur du kyste, où, une fois mortes, elles dégénèrent et se transforment au point de devenir méconnaissables. C'est là encore un processus de guérison. Plus souvent on voit se produire des phénomènes d'obstruction biliaire, puis d'infection grave et d'angiocholite qui entraînent bien souvent la mort.

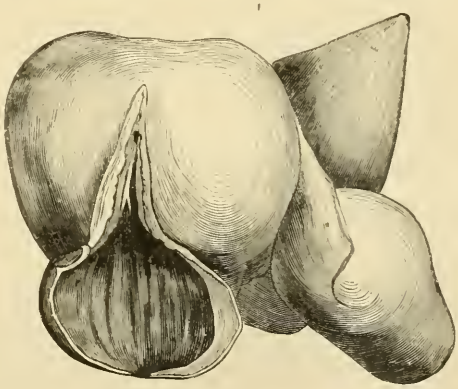


Fig. 32. — Kyste hydatique rompu à la suite d'une chute.

Piorry et Luschka ont cité des exemples d'ailleurs fort rares d'ouverture dans la veine cave.

L'ouverture dans la cavité péritonéale est relativement rare, 10 sur 81 d'après Davaine et Frerichs (fig. 32). C'est qu'en effet de puissantes adhérences s'établissent, suivant un processus bien connu, qui isolent le kyste du péritoine au fur et à mesure qu'il se développe davantage vers cette cavité. Si bien qu'il est beaucoup plus fréquent de le voir ulcérer quelque cavité digestive. Lorsque le kyste est suppuré, la grande séreuse est inoculée et une péritonite infectieuse, mortelle à brève échéance, est la conséquence presque fatale de cet accident. Lorsque le kyste, au moment de sa rupture, est aseptique, le liquide qui le remplit peut se résorber, non sans déterminer quelques accidents d'intoxication hydatique et en particulier de l'urticaire. Les hydatides ou les échinocoques vivants qui se répandent dans le péritoine peuvent continuer leur évolution et leur prolifération en se greffant pour ainsi dire en différents points de la cavité.

On peut ainsi assister à la guérison de l'hydatide mère et au développement ultérieur d'un nombre souvent considérable de kystes hydatiques secondaires qui ne tardent pas à provoquer les accidents les plus graves. La rupture dans le péritoine est donc, à tout prendre, même lorsque le kyste n'est pas infecté, une complication redoutable.

Les *kystes alvéolaires* qui sont dus, selon toute apparence, à la prolifération exogène de l'hydatide mère (Voy. p. 301) ne ressemblent en rien aux kystes que je viens de décrire. Au sein du parenchyme hépatique, on rencontre une masse plus ou moins volumineuse, mal limitée sur sa périphérie, creusée à son centre d'une cavité anfractueuse, remplie de débris caséeux et de liquide puriforme. Sur le pourtour, on trouve une série d'îlots d'aspect colloïde séparés par des travées plus ou moins irrégulières, îlots dans lesquels un examen plus attentif permet de trouver un grand nombre de petites vésicules gélatineuses dont le volume, qui parfois ne mesure pas plus d'un vingtième de millimètre de diamètre, peut atteindre celui d'une noix. Il y a tout autour de la tumeur des traînées vésiculaires irradiées, qui suivent volontiers les vaisseaux et les canaux biliaires. L'ensemble de la tumeur ressemble assez bien à un cancer colloïde avec lequel on l'a confondue longtemps. Mais l'analyse microscopique a montré que ces vésicules colloïdes n'étaient autre chose que des hydatides. On y retrouve toutes leurs parties constituantes : cuticule hyaline, membrane granuleuse, têtes de tænias avec ventouses et crochets. Il n'y a donc aucun doute possible. Le bourgeonnement exogène est seul capable d'expliquer cette disposition. Au centre, les vésicules se compriment et s'écrasent les unes les autres, privées d'apport sanguin par le développement de vésicules périphériques qui compriment ou oblitèrent les vaisseaux, suivant un processus bien étudié dans la thèse de Carrière (1), qui est le travail le plus complet que nous possédions sur cette affection exceptionnelle. La nécrobiose des vésicules centrales ne tarde pas à suivre ces oblitérations et forme bientôt les cavernes anfractueuses et irrégulières qu'on trouve au sein de la masse colloïde.

Cette affection extrêmement rare est bien due au développement du *Tænia echinococcus* que Klemm a reproduit en faisant avaler à un chien des hydatides provenant d'une tumeur alvéolaire. On ignore sous quelle influence se fait cette prolifération exogène, comme aussi pourquoi c'est presque toujours chez des Allemands du Sud qu'on observe la maladie. Quoi qu'il en soit, le diagnostic en est à peu près impossible, et le pronostic en est des plus graves, car sa diffusion dans le foie la met au-dessus des ressources de la chirurgie même la plus audacieuse.

(1) Carrière, De la tumeur hydatique alvéolaire, thèse de Paris, 1868.

**Symptômes.** — Au début de leur évolution et tant qu'ils n'ont pas acquis un certain volume, les kystes hydatiques ne donnent lieu à aucun symptôme, ou tout au moins les troubles qu'ils peuvent provoquer sont tellement vagues qu'ils peuvent être rapportés à une affection hépatique quelconque. La plupart du temps, pour donner lieu à quelque signe appréciable, il faut qu'ils aient atteint le volume du poing. Jusque-là ils passent presque toujours complètement inaperçus, et sont impossibles à reconnaître avec quelque certitude, même lorsqu'ils provoquent quelques troubles et que l'attention du chirurgien est attirée du côté du foie. Tant qu'ils ne forment pas une tumeur appréciable, on ne peut que les soupçonner.

La *tumeur*, tel est en effet le signe capital par lequel se traduit le kyste hydatique. Dès qu'elle est appréciable, elle a, le plus souvent, des caractères assez nets. Elle est lisse, arrondie, régulière, rénitente plutôt que dure, avec une certaine souplesse, une certaine élasticité, quelquefois même, mais rarement, lorsqu'elle est très superficielle, une *fluctuation* véritable. Elle se détache assez nettement du foie dans lequel elle paraît comme enchâssée. Il est impossible, hors dans quelques cas exceptionnels, de la séparer de la glande hépatique, et sur la paroi abdominale ou le gril thoracique sa matité se confond absolument avec celle du foie. Elle n'a aucun des caractères de la plupart des tumeurs néoplasiques du foie, qui sont en général irrégulières, bosselées, marronnées, éparses en noyaux distincts les uns des autres. De même, elle est assez nettement limitée pour qu'il soit en général facile de la distinguer d'une augmentation de volume du foie restant symétrique à lui-même comme dans certaines cirrhoses.

Le volume de la tumeur est des plus variables. Il semble d'ailleurs plus ou moins considérable suivant le sens dans lequel elle se développe, et l'on comprend fort bien comment un kyste gros comme une tête de fœtus développé près du bord postéro-supérieur du foie peut passer complètement inaperçu, alors qu'une tumeur grosse à peine comme un œuf de poule pourra être sentie, si elle vient pointer derrière l'épigastre. Quoi qu'il en soit, le kyste peut prendre des proportions énormes. Lorsque, comme c'est le cas le plus habituel, il se développe vers la cavité abdominale, il peut atteindre l'ombilic, le dépasser, descendre jusque dans la fosse iliaque droite, atteindre même la fosse iliaque gauche, et remplir en un mot l'abdomen tout entier. Ce grand volume de la tumeur est même un excellent signe pour reconnaître sa nature. Il n'y a guère, on pourrait même dire, il n'y a pas de tumeur du foie atteignant des proportions aussi grandes que le kyste hydatique.

Lorsqu'on se trouve en présence de deux ou trois kystes hydatiques, et nous avons vu que le fait est assez rare, il est possible dans certaines conditions de reconnaître les deux tumeurs, qui peuvent faire

sous la paroi abdominale des saillies séparées. Mais il n'y faut pas compter, et quand il y a plusieurs kystes il est extrêmement rare que cette multiplicité ne soit pas méconnue.

Suivant la direction dans laquelle se fait l'accroissement du kyste, suivant sa *migration*, pour employer l'expression classique, les phénomènes sont différents. Si c'est le plus souvent la voussure épigastrique et sous-costale que l'on observe, avec une zone de matité correspondante et continue avec la matité hépatique, on peut, par la palpation abdominale, passer quelquefois à côté de très gros kystes sans les apercevoir ; tel est le cas lorsqu'ils proéminent vers la plèvre, en refoulant le diaphragme. Cependant ils déterminent également dans ces conditions une voussure appréciable et limitent au-dessus de la région normale une zone de matité supplémentaire souvent considérable.

Dans les kystes postéro-inférieurs qui s'avancent vers la région rénale, c'est la fosse lombaire qui est envahie et c'est en l'explorant par le palper bimanuel, comme on explore un rein malade, qu'on découvrira la tumeur.

Il est enfin des kystes pédiculés qui jouissent d'une certaine mobilité et peuvent donner lieu aux symptômes les plus divers. Ce sont là des détails sur lesquels j'aurai l'occasion de revenir plus loin en étudiant le diagnostic.

Il est un symptôme d'une très grande valeur, on pourrait même dire d'une valeur presque absolue, mais qui malheureusement est fort rare. C'est le *frémissement hydatique*. Ce signe, découvert par Blatin en 1801, étudié spécialement par Briançon, Piorry, Davaine, etc., est tout à fait particulier. Comme il arrive toujours en pareil cas, toutes les descriptions ne valent pas une sensation claire. Je ne l'ai pour ma part perçue qu'une seule fois, mais avec la plus grande netteté, sur une malade du service de Verneuil, atteinte d'un kyste énorme et distendu. Pour le percevoir, il faut appliquer les doigts de la main gauche sur le point le plus saillant de la tumeur que l'on comprime doucement. Puis, avec la main droite, on percute légèrement, à petits coups secs, la face dorsale des doigts de la main gauche. Dans ces conditions, on sent parfois très nettement un frémissement particulier, une sorte de vibration excentrique que je ne saurais mieux comparer, avec Sade (1), qu'aux vibrations qu'on obtient en percutant de même un sommier élastique ou mieux encore certains fauteuils dont le siège est fait d'un large cuir tendu sur des ressorts.

Ce frémissement hydatique a donné lieu à des interprétations diverses. On a longtemps accepté l'explication de Briançon qui voulait voir sa cause dans le choc des hydatides se heurtant au sein d'un

(1) Sade, thèse de Paris, 1876.

liquide de tension médiocre. La constatation du frémissement dans des kystes uniloculaires a ruiné cette théorie, et tout le monde aujourd'hui pense, avec Davaine, que ce phénomène est dû aux vibrations, aux ondulations du liquide enfermé dans une cavité à parois souples et élastiques. Il n'est d'ailleurs pas absolument pathognomonique. On le rencontre, très rarement il est vrai, dans d'autres tumeurs constituées par un liquide mobile inclus dans une poche mince. Segond (1) l'a rencontré dans un kyste du ligament large. On a même quelquefois une sensation analogue, bien que beaucoup moins nette, en percutant un abdomen à parois minces distendues par une ascite abondante.

Malheureusement, il est exceptionnel de constater le frémissement hydatique. Diverses conditions, parmi lesquelles il faut sans doute placer au premier rang l'épaisseur des tissus, et en particulier du tissu hépatique, qui séparent le kyste de la main qui l'explore, viennent s'opposer à sa production. Lorsqu'il existe, c'est presque un signe de certitude, mais il ne faut point compter sur lui pour affirmer la nature du mal.

La compression exercée par le kyste sur les organes voisins peut donner lieu à certains phénomènes tout à fait accidentels, et qui n'ont rien de spécial à la nature de la tumeur. C'est ainsi que des kystes même petits peuvent, par compression des voies biliaires, déterminer de l'*ictère*, ou encore de l'*ascite*, par compression de la veine porte. Le développement exagéré vers la cavité thoracique peut provoquer une *dyspnée* intense. Il peut enfin y avoir du côté des organes intrapéritonéaux des compressions de toute espèce, et qui donnent lieu aux phénomènes les plus divers.

Fait à noter, et qui dans certains cas difficiles peut avoir quelque importance au point de vue du diagnostic, la rate n'est point augmentée de volume. C'est un signe précieux et qui peut permettre de distinguer un kyste hydatique de certaines cirrhoses.

La *douleur* est des plus variables, parfois nulle, et revêt le plus souvent la forme d'une gêne considérable qui va s'accentuant.

Les *troubles digestifs*, *gastriques* ou *intestinaux* peuvent s'observer sous toutes les formes et à toutes les époques de la maladie.

L'évolution de cette affection est des plus lentes, et c'est en général par années qu'elle se mesure. Si l'hydatide vient à mourir, le kyste peut entrer en régression et guérir complètement, toléré par les tissus sous la forme d'un noyau crétacé de peu de volume. Dans d'autres cas, il peut rester indéfiniment stationnaire. Mais la règle est de le voir s'accroître sans cesse au point de déterminer lentement, mais sûre-

(1) P. Segond, *Traité de chir.* publié sous la direction de Duplay et Reclus, t. VI, 1898, p. 1040.

ment, les pires accidents. La gêne qu'il apporte à l'accomplissement des diverses fonctions, les douleurs qu'il détermine, les compressions variées, la dyspnée, etc., peuvent amener peu à peu un état de déchéance organique qui conduit le malade à une lente cachexie. Il est alors à la merci du moindre accident pulmonaire ou infectieux, et peut même s'éteindre peu à peu par affaiblissement progressif. Mais il est plus fréquent de voir survenir des complications plus ou moins graves dues à l'évolution même du kyste.

Son accroissement continu ne va pas, en effet, sans altérer sérieusement les tissus qu'il refoule peu à peu devant lui. Il peut ainsi les ulcérer lentement, ouvrir des cavités viscérales voisines, et, en fin de compte, se rompre lui-même et provoquer des accidents souvent très graves, mais parfois salutaires.

C'est le plus ordinairement vers la cavité thoracique que se fait cette migration. Sous l'influence de l'irritation provoquée par le kyste, le diaphragme, les plèvres pariétale et viscérale, le poumon lui-même, adhèrent les uns aux autres. Les couches qui limitent la cavité kystique s'amincissent de plus en plus, et finalement la poche s'ouvre dans les bronches. Cet accident peut donner lieu aux symptômes les plus divers. Après des phénomènes d'oppression, de douleurs vers la base du poumon droit, phénomènes qui font souvent penser à une pleurésie, à cause de l'étendue de la matité, de l'affaiblissement ou de la disparition du murmure vésiculaire, on peut voir survenir une expectoration plus ou moins abondante et plus ou moins prolongée ; le liquide expectoré, d'abord clair, parfois mêlé de bile, ne tarde pas à devenir purulent ; la fièvre s'allume, et si le kyste infecté se vide mal, une suppuration rebelle s'établira qui finira par emporter le malade au milieu d'accidents d'infection chronique. Dans d'autres cas, le tableau est plus rapide et plus dramatique. L'ouverture est large et la communication se fait avec quelque bronche d'assez gros calibre. Le malade ressent une douleur brusque, syncopale, puis tout à coup, au milieu de phénomènes de grave anxiété respiratoire, avec une toux convulsive, il expulse, mêlés d'écume et de mucosités bronchiques, des flots d'un liquide parfois clair, parfois trouble ou teinté de bile, dans lequel nagent des débris d'hydatides et même des hydatides entières. A cette brusque vomique, qui peut se renouveler plusieurs fois, succède assez régulièrement l'infection du kyste et des phénomènes de septicémie ou de gangrène pulmonaire. Quelquefois aussi le kyste peut se vider entièrement, et après une suppuration plus ou moins longue, qui s'évacue par expectoration, il peut guérir définitivement. C'est là un des modes de guérison spontanée les moins exceptionnels (1).

L'ouverture dans le poumon gauche est fort rare ; très rare aussi

(1) Voy. Rendu, Des accidents consécutifs à l'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les bronches (*Sem. méd.*, 1892, p. 496).

l'ouverture dans le péricarde, qui donne lieu à des phénomènes de péricardite suraiguë, et d'ailleurs ne saurait guère être reconnue qu'à l'autopsie.

La migration vers l'abdomen et l'ouverture dans les cavités digestives donne lieu à des phénomènes d'une autre nature. Cette ouverture se fait dans l'estomac, l'intestin grêle, et surtout le côlon, dont les rapports avec le foie sont beaucoup plus directs. L'expulsion d'hydatides soit par vomissement, soit dans les garde-robes, est le signe certain de cette complication. Encore dans ce dernier cas est-il à peu près impossible de savoir à quel point de l'intestin s'est faite la communication. L'infection du kyste est encore ici la conséquence nécessaire de l'ouverture dans l'intestin. Ici cette infection n'a pas en général des suites aussi redoutables que dans les cas d'ouverture pulmonaire. La communication se fait en effet dans un point en général déclive, l'évacuation des matières septiques est facile. Aussi est-il très fréquent de voir cette ouverture dans une cavité digestive se terminer par la guérison, qui, d'après Letourneur, serait même survenue 27 fois sur 32 cas.

L'ouverture dans les voies biliaires, qui n'est pas très rare, peut présenter des signes identiques à ceux que je viens d'énumérer. Les hydatides, surtout si elles sont petites, passent dans l'intestin, et il est impossible de savoir si elles y sont parvenues directement, ou si elles ont emprunté pour y arriver la voie du cholédoque. La plupart du temps des phénomènes de colique hépatique, de rétention et d'infection biliaires, d'ictère fébrile permettent d'affirmer que les débris d'hydatides retrouvés dans les selles y sont parvenus par l'intermédiaire des voies biliaires.

L'ouverture dans la veine cave, d'ailleurs très rare, ne saurait donner lieu à d'autre symptôme qu'à celui d'une mort presque subite et ne peut être reconnue qu'à l'autopsie.

L'ouverture dans le péritoine, due souvent à un traumatisme, mais relativement rare, à cause des barrières d'adhérences plastiques que la séreuse accumule au-devant du kyste à mesure qu'il devient plus menaçant, s'accompagne d'accidents qui varient beaucoup avec l'état du kyste au moment de la rupture. S'il est infecté, on assiste au développement rapide d'une péritonite suraiguë qui ne tarde pas à emporter le malade. Si le kyste est aseptique, il n'en est pas de même. Il y a souvent des phénomènes spéciaux et, en particulier, de l'urticaire due à cette intoxication hydatique dont j'ai parlé plus haut, mais le liquide peut se résorber et le malade guérir. Dans d'autres cas, les vésicules peuvent continuer à vivre dans le péritoine, et se greffer en divers points comme autant de kystes nouveaux qui évolueront à leur tour. C'est évidemment là une éventualité des plus graves, et qui un jour ou l'autre finit par entraîner la mort.

Parmi les accidents les plus étranges, on a signalé la mort subite

ou très rapide survenant dans certaines circonstances, et particulièrement après une ponction capillaire. Les cas n'en sont pas rares, et tout récemment Chauffard (1) en a signalé un.

L'accident, ou plutôt la complication qui intéresse le plus le chirurgien, c'est bien certainement l'*infection* du kyste et sa *suppuration*. J'ai dit plus haut quel en était le mécanisme, je n'y reviendrai pas. C'est une complication relativement fréquente. Quelle que soit la cause de l'infection, les signes de la suppuration du kyste sont les mêmes. Ce sont ceux de l'abcès du foie. La douleur, l'œdème pariétal et surtout la fièvre viennent témoigner de l'infection de la poche, qu'il est facile d'affirmer si l'on connaissait déjà l'existence du kyste. Cette existence étant inconnue, il est bien difficile de ne pas confondre le kyste suppuré avec un simple abcès du foie dont il a tous les caractères et dont il prend toute la gravité.

**Diagnostic.** — Le kyste hydatique ne saurait être reconnu que lorsqu'il forme une tumeur d'un volume appréciable. Jusque-là il n'y faut point compter, et s'il donne lieu à des troubles digestifs variés, il est à peu près matériellement impossible d'assigner à ces phénomènes obscurs leur véritable origine. Il n'y a guère que les *éruptions d'urticaire*, coïncidant avec ces troubles digestifs, parfois avec une douleur dans l'épaule droite, ou une certaine tendance aux hémorragies, qui puissent faire songer au kyste avec quelque apparence de raison.

Lorsqu'il y a une tumeur, il n'en est pas de même et, avec les moyens dont nous disposons aujourd'hui, il est presque toujours possible de reconnaître sa nature.

Et cependant la confusion n'est pas rare et peut d'ailleurs être faite tantôt avec des tumeurs développées aux dépens du foie lui-même, tantôt avec des tumeurs développées aux dépens d'autres organes, tantôt enfin avec des affections d'une nature toute différente.

Il est souvent très difficile de fixer la nature exacte d'un gros foie. Les *congestions passives*, les *cirrhoses hypertrophiques* peuvent atteindre un volume énorme. Dans ces conditions, le foie conserve sa forme, et tout en dépassant de beaucoup le rebord costal, reste symétrique à lui-même, sans donner en aucune façon l'impression de cette tumeur lisse, régulière, arrondie, rénitente qu'est le kyste hydatique. D'ailleurs, le paludisme, les troubles cardiaques, l'ictère, l'augmentation de volume de la rate, d'autres symptômes encore, seront d'un grand secours pour reconnaître ces hypertrophies d'ordre médical. Les *tumeurs malignes* du foie, primitives ou secondaires, ne ressemblent guère au kyste hydatique. Elles sont en général d'un volume beaucoup moindre, inégales, bosselées, marronnées, disséminées dans le foie en noyaux épars. L'évolution de la maladie, l'aggra-

(1) Voy. Chauffard, *Sem. méd.*, 1896, p. 265.

vation rapide de l'état général dans le cancer, sont des éléments de la plus grande valeur, mais malgré lesquels on peut quelquefois se tromper.

La *syphilis hépatique*, dont les signes objectifs sont assez analogues à ceux du cancer, sera pour les mêmes raisons distinguée du kyste hydatique. Les antécédents spécifiques pourront d'ailleurs mettre sur la voie, à moins qu'ils ne contribuent, au contraire, à induire le chirurgien en erreur, un kyste hydatique pouvant évidemment se rencontrer chez un syphilitique.

Les *affections de la vésicule biliaire* peuvent également devenir la source d'erreurs, d'autant plus que l'attention est aujourd'hui universellement fixée sur elles, qu'on y songe, qu'on les cherche et qu'on en voit parfois alors qu'il n'y en a point. La dilatation de la vésicule biliaire, qui peut être quelquefois énorme, peut donner à s'y méprendre l'impression d'un kyste hydatique. Cette tumeur souvent arrondie, régulière, rénitente, faisant corps avec le foie, y ressemble en effet beaucoup, et l'on pourrait s'y tromper si l'on n'avait à sa disposition d'autres moyens d'investigation. Les *inflammations vésiculaires*, les *cholécystites* à parois indurées sont moins volumineuses, moins régulières et s'accompagnent assez ordinairement de poussées ictériques et fébriles exceptionnelles dans les kystes. J'en dirai autant des *tumeurs* et des *néoplasmes* de la vésicule.

Les *abcès* du foie peuvent avoir avec les kystes une ressemblance absolue : même tuméfaction, même rénitence, même siège au milieu du foie. Mais ici les antécédents tropicaux ou dysentériques, la douleur à la pression, l'œdème de la paroi, les phénomènes fébriles viennent fournir des indices spéciaux. Entre un kyste suppuré et un abcès du foie, le diagnostic peut être impossible. L'inconvénient est faible, puisque le traitement est le même. On comprend de quelle importance peut être, en l'espèce, l'étude des antécédents du malade et de l'histoire de sa vie.

Dans tous ces cas, je le répète, c'est avant tout sur les caractères physiques de la tumeur, sa régularité, sa rénitence, en même temps que sur l'étude attentive des phénomènes généraux, qu'on s'appuiera pour porter un diagnostic ferme. Le kyste hydatique évolue en général comme une tumeur bénigne, froidement, lentement, ne gênant que par son volume. Il en est tout autrement dans les affections microbiennes, dyscrasiques, et surtout dans les néoplasmes.

S'il y a plusieurs petits kystes appréciables à la fois, on conçoit combien il peut être difficile de les reconnaître. Et de fait on les méconnaît le plus souvent, les prenant pour des noyaux néoplasiques.

La confusion avec des affections extrahépatiques, avec des tumeurs d'autres organes, est une de celles qu'il est parfois le plus difficile d'éviter. Les erreurs que l'on peut commettre varient infiniment

suivant le sens dans lequel se fait la migration du kyste. Dans les kystes de la région *antéro-inférieure* se développant vers l'abdomen, on pourra croire à une *tumeur du mésentère* ou de l'*épiploon*, et surtout à un *kyste de l'ovaire*. C'est une erreur qu'on n'en est plus à compter. Un kyste volumineux, assez mobile par rapport au foie, peut parfaitement remplir une grande partie de l'abdomen, combler la fosse iliaque, arriver jusque sur les limites du petit bassin, au point de pouvoir être senti par le toucher vaginal.

Ce sont encore ces kystes qui, lorsqu'ils atteignent un développement énorme, peuvent présenter tous les caractères de l'*ascite* la plus banale.

Quant aux kystes pédiculés et mobiles, ils donnent lieu à des méprises encore plus singulières : on a pu les prendre pour un *rein mobile*, et tout récemment Schwartz a cru, dans un cas semblable, à un *fibrome* de la paroi abdominale.

Les kystes *postéro-inférieurs*, d'ailleurs fort rares, qui remplissent la fosse lombaire, sont presque toujours pris pour des tumeurs du rein, A moins qu'on ne sente celui-ci, indépendamment de la tumeur, ce qui est rarement facile, tout concorde à induire en erreur. Dans ces conditions, on les confondra avec les *tumeurs du rein*, les *hydronéphroses*, etc. On ne saurait, dans ces cas, apporter trop d'attention à l'étude des antécédents urinaires, à l'examen même des urines, qu'il faut d'ailleurs faire régulièrement, puisqu'on trouve presque toujours, sinon toujours, des sels biliaires dans les urines des malades atteints de kystes hydatiques (Potherat). Quelquefois, dans la profondeur, on pourra les confondre avec certaines collections purulentes et les prendre, par exemple, pour des *abcès par congestion* ou réciproquement.

Les kystes *antéro-supérieurs* sont ceux qui ressemblent le plus aux tumeurs communes du foie ou de la vésicule biliaire. Je n'y reviens pas, mais les kystes *postéro-supérieurs* donnent, eux, presque fatalement naissance à des erreurs qui peuvent être fatales.

D'abord, on ne peut guère les reconnaître avant qu'ils aient un certain volume, cachés qu'ils sont sous la concavité du diaphragme et proéminant dans l'intérieur de la poitrine, en déterminant au niveau de la base du thorax une matité qui varie avec leur volume. Les kystes de moyenne taille peuvent ne donner lieu qu'à quelques phénomènes de pleurésie sèche, avec légère augmentation de la matité, parfois une toux quinteuse, et l'on conçoit combien il est facile de confondre ces signes avec ceux d'une légère inflammation pleurale. Quand le kyste augmente de volume, la matité augmente avec lui, le poumon est refoulé vers le haut, la respiration ne s'entend plus à la base, on a tous les signes physiques d'un épanchement pleural, et bien qu'il n'y ait ni égophonie, ni souffle, ni pectoriloquie aphone, ni le plus souvent phénomènes fébriles, il est presque de règle de se tromper

et de croire à quelque pleurésie séreuse dont tout le monde connaît la fréquence.

Quant à distinguer un kyste de cette région d'un *kyste hydatique de la plèvre et du poumon droit*, il n'y faut en vérité pas songer, même en s'aidant du plus scrupuleux examen des antécédents et de l'évolution du mal.

Il est donc facile de se perdre parmi ces écueils, et il en est ici comme dans beaucoup d'autres affections. Autant les cas nets, classiques, sont faciles à reconnaître et donnent peu de prise à l'hésitation, autant les cas obscurs dans lesquels il est impossible de trouver un seul symptôme clair sont faits pour être méconnus.

Dans les cas douteux il est, il est vrai, un moyen de diagnostic d'une valeur parfois absolue et qu'il est bon de discuter. C'est la *ponction exploratrice*. Celle-ci peut être faite avec la minuscule aiguille d'une seringue de Pravaz qui, dans quelques cas de kystes très saillants, peut suffire. Mais il faudra, en règle générale, avoir recours à une aiguille plus volumineuse et un appareil plus sérieux et faire la ponction avec la petite aiguille, ou mieux avec le trocart de petit calibre des aspirateurs de Dieulafoy ou de Potain. Le manuel opératoire en est des plus simples. Après lavage de la paroi, l'aiguille, parfaitement stérilisée, doit être enfoncée délibérément au point le plus saillant de la tumeur, et à une profondeur qu'on juge suffisante pour pénétrer à son centre. Si, dans ces conditions, on retire le liquide transparent, incolore et limpide qu'on ne rencontre que dans les kystes hydatiques, ou si l'analyse microscopique, lorsqu'il est trouble, opalin ou purulent, vient à y déceler les crochets pathognomoniques, il est bien évident que la ponction aura rendu, au point de vue du diagnostic, un incontestable service.

Les événements ne se présentent pas toujours d'une façon aussi simple. D'abord, il est fréquent de voir la ponction donner des résultats absolument nuls, même dans des cas que la suite de la maladie ou une opération ultérieure permettent de reconnaître avec certitude. En dehors de l'oblitération accidentelle de l'aiguille, inconvénient qui fait que le trocart, qu'il est possible de désobstruer, me paraît préférable, il n'est pas rare, dans les kystes remplis de vésicules filles, de voir la ponction ne donner aucun résultat. L'extrémité du trocart, après avoir traversé la paroi du kyste, perfore une ou plusieurs vésicules et finit par s'arrêter dans l'intérieur de l'une d'elles, qui peut être fort petite et ne contenir que quelques gouttes de liquide. Dans ces conditions, l'aspiration ne donnera rien ; elle pourra même, si on prend soin de faire avancer ou reculer l'aiguille, rester absolument stérile, soit par suite du très petit volume de la série de vésicules filles qui peuvent être ainsi perforées, soit plutôt à cause de l'obstruction du trocart par des débris de membranes d'hydatides.

Une ponction bien faite en plein kyste hydatique peut donc ne donner aucun renseignement. D'autre part, il n'est pas prudent, pour éviter l'obstruction facile du trocart, d'en prendre un trop volumineux. La perforation de la poche kystique doit être en effet très étroite, sous peine de permettre, après le retrait de l'aiguille, l'écoulement du contenu kystique dans l'intérieur du péritoine.

Si la ponction exploratrice n'avait d'autre inconvénient que celui d'être parfois inutile, il faudrait évidemment, dans tous les cas douteux, la pratiquer de parti pris. Malheureusement, elle n'est pas toujours inoffensive et peut s'accompagner d'accidents variés. Je ne parle pas de l'infection du kyste et de sa transformation en un kyste suppuré, éventualité sérieuse, mais qui doit être évitée. Elle ne peut tenir qu'à une faute dans l'asepsie de l'opérateur et on n'en saurait incriminer la ponction en elle-même.

Si la ponction ne doit pas faire suppurer le kyste, elle peut, lorsque celui-ci l'est déjà, provoquer des accidents de péritonite. Les agents pyogènes peuvent, à la faveur de l'orifice créé par le trocart, pénétrer dans le péritoine et y déterminer une infection circonscrite, qui peut être grave, ou diffuse, qui peut être mortelle.

La blessure de quelque gros vaisseau ou d'un organe important est tout à fait rare. Mais il est assez fréquent d'assister à des accidents qu'il faut rapporter, faute d'explications plus satisfaisantes, à cette intoxication hydatique dont j'ai parlé plus haut. C'est ainsi que les poussées d'urticaire sont fréquentes après la ponction. Elles sont d'ailleurs sans gravité. Malheureusement, à côté de ces accidents d'une extrême bénignité, on peut voir évoluer tout à coup des phénomènes plus alarmants, et que rien, absolument rien, ne permet de prévoir. C'est un prurit plus ou moins intense, ce sont des nausées, du hoquet, des attaques épileptiformes, du collapsus cardiaque. C'est enfin la mort survenant rapidement, en vingt minutes dans un cas de Martineau (1), en vingt-cinq minutes dans un cas tout récent de Chauffard (2) qui a donné lieu, de la part de cet auteur, à une étude des plus intéressantes. C'est là un accident terrible et d'autant plus déconcertant que rien ne saurait le faire prévoir et qu'il survient dans les cas en apparence les plus bénins. Dans l'observation de Chauffard, il s'agissait d'un kyste simple, et la ponction avait été faite avec l'aiguille capillaire d'une seringue de Pravaz de 10 centimètres cubes.

Il n'est donc pas permis de considérer comme absolument inoffensive cette ponction exploratrice si bénigne en apparence, et qui, heureusement, reste telle dans l'immense majorité des cas. C'est pourquoi, si l'on tient compte des cas nombreux dans lesquels les renseignements qu'elle donne sont absolument négatifs, on comprend qu'elle perde de jour en jour du terrain et qu'elle tende de plus en plus à être rem-

(1) Martineau, *Union méd.*, 1875.
(2) A. Chauffard, *Sem. méd.*, 1896, p. 265.

placée par une opération plus sérieuse, mais en même temps plus certaine dans ses résultats et qui a ce grand avantage de constituer, le cas échéant, le premier temps d'une opération curative. Je veux parler de l'*incision exploratrice*.

C'est là, il faut bien le dire, une question délicate que celle du parti à prendre et du choix à faire entre la *ponction* et l'*incision exploratrice*. Si celle-ci a l'avantage de pouvoir être immédiatement suivie d'un traitement radical, celle-là peut aussi, dans certains cas, et qui ne sont pas rares, être considérée comme la première étape d'une méthode de traitement, le traitement par les injections parasiticides, qui a donné d'assez bons résultats pour qu'on la prenne en très sérieuse considération. Elle suffit même quelquefois pour amener la guérison, et c'est alors un résultat vraiment bien beau, obtenu à bien peu de frais.

Il n'est pas possible, malgré ses aléas, ses incertitudes et même ses dangers, de rejeter une méthode qui peut donner, dans certaines circonstances, des résultats aussi favorables, et je crois que le seul objet de la discussion doit porter, non point sur les avantages de l'incision sur la ponction ou réciproquement, mais bien sur les indications particulières de l'une ou de l'autre, suivant les cas en face desquels on se trouve, et aussi suivant les conditions du milieu dans lequel on opère.

Ainsi posée, la question semble assez facile à résoudre. On pourra donner la préférence à la ponction dans les kystes bien accessibles, faisant une saillie assez nette pour que l'aiguille qui doit les explorer ne puisse s'égarer, lorsqu'il est certain que la tumeur n'est pas située plus profondément qu'elle ne le paraît et que nul organe ne vient s'interposer entre elle et la paroi. Les kystes antéro-supérieurs constituent le type le plus parfait de ces tumeurs accessibles et favorables à la ponction. Lors, au contraire, qu'il y a quelque doute, non seulement sur la nature, mais encore sur le siège de la tumeur, lorsqu'elle semble trop profonde, lorsqu'elle paraît mobile, lorsqu'on ignore en un mot ses rapports avec la paroi, mieux vaut incontestablement inciser celle-ci pour aller voir ce qu'il y a derrière elle. Dans ces cas, la laparotomie qui, en somme, lorsqu'elle est faite dans de bonnes conditions, n'est pas beaucoup plus grave qu'une ponction simple, est beaucoup plus sûre, parce qu'elle permet de voir ce que l'on fait. Dans les autres cas, malgré l'obscurité de la ponction, malgré les accidents qu'elle peut entraîner, je comprends très bien qu'on l'emploie, car c'est une opération si simple, si commode, si pratique, qu'elle est sous ce rapport bien préférable à l'incision exploratrice, qui nécessite tous les préparatifs d'une grande opération.

En résumé, je dirai donc : la ponction exploratrice sera réservée aux cas où la tumeur est bien accessible, superficielle, rétro-pariétale, et dans lesquels il sera, pour une raison quelconque, difficile

ou impossible d'entreprendre une opération aussi délicate qu'une laparotomie exploratrice.

Dans tous les autres cas, tumeur profonde, mobile, à siège incertain, on choisira l'incision, mais en se préparant à tout et en ne l'entreprenant qu'avec la résolution bien arrêtée de la faire suivre, si la nature de la tumeur s'y prête — et un kyste hydatique doit s'y prêter dans tous les cas, — d'une opération complète destinée à guérir le mal aussitôt qu'il aura été reconnu.

Je n'ai rien dit encore d'une méthode de diagnostic tout à fait particulière, qui n'a point encore fait ses preuves, mais dont nous avons le droit d'espérer les plus grands résultats. Je veux parler de la *radiographie*. Le temps n'est sans doute pas éloigné où elle nous permettra d'apprécier la déformation du foie, le siège du kyste hydatique, et peut-être même de reconnaître la multiplicité des tumeurs. Les résultats actuellement obtenus ne sont pas encore assez nets pour qu'il me soit permis de m'étendre davantage sur cette méthode qui a déjà donné des résultats admirables et qu'il y a deux ou trois ans à peine personne n'eût osé concevoir.

**Pronostic.** — Abandonné à lui-même, un kyste hydatique du foie a toutes les chances possibles d'entraîner la mort du malade. Bien qu'il puisse y avoir des cas dans lesquels la guérison spontanée survient par mort de l'hydatide ou ouverture dans quelque organe, ils sont trop exceptionnels pour qu'on ait le droit de compter sur eux. Mais le traitement donne de si beaux résultats, il est si souvent suivi d'une guérison radicale, qu'il est aujourd'hui presque permis de considérer comme une affection bénigne tout kyste du foie *reconnu*. A la condition cependant qu'on ne perde pas un temps précieux et que l'intervention suive de près le diagnostic.

**Traitement.** — La liste des méthodes, procédés et sous-procédés par lesquels on a cherché à attaquer les kystes hydatiques du foie est des plus importantes, et je me garderai bien de me lancer dans l'énumération de tous ceux qui sont aujourd'hui voués à l'oubli.

Personne ne songe plus au traitement interne, et les médicaments, depuis les vermifuges jusqu'à l'iodure de potassium, en passant par l'huile empyreumatique, le pétrole et le calomel, n'ont très certainement d'autre effet que de délabrer l'estomac.

Les topiques locaux, emplâtres, révulsifs, caustiques et onguents, font peut-être moins de mal, mais ne font pas plus de bien. Il ne saurait plus être question de ces procédés.

Deux méthodes, qui peuvent l'une et l'autre se réclamer de nombreuses guérisons, peuvent être appliquées dans la cure de cette affection. L'une consiste à provoquer la mort de l'hydatide sans s'occuper ensuite de son cadavre, qui se calcifie et s'enkyste au milieu du tissu hépatique qui le tolère indéfiniment, l'autre s'attaque au kyste lui-même, et s'efforce, par des procédés divers, d'amener son

élimination définitive. Elles méritent toutes deux d'être sérieusement discutées.

J'étudierai d'abord les divers procédés qui cherchent à provoquer la mort du parasite.

Ponction simple, électrolyse, ponction aspiratrice. — La *ponction simple* de Jobert (de Lamballe), admissible à l'époque où il l'a proposée et pratiquée, n'a que les inconvénients de la ponction aspiratrice sans en avoir les avantages.

L'*électrolyse*, appliquée d'abord en Islande par Thorerensen, puis en Angleterre par Hilton Fagge et Durham, préconisée par Henrot et Apostoli, a certainement donné des succès, et il n'est pas déraisonnable de penser que le passage d'un courant galvanique dans l'intérieur d'un kyste puisse être mortel pour l'hydatide et peut-être même pour les vésicules filles.

Les insuccès ne sont pas rares, témoins les cas de Semmola et de Dujardin-Beaumetz, et si la méthode n'est pas responsable du cas mortel de Leube, due à une suppuration et par conséquent à une faute d'asepsie qui eût pu se produire avec un autre procédé, elle est certainement douloureuse et ne présente en somme aucun avantage sur d'autres méthodes qui, tout en étant aussi inoffensives et au moins aussi efficaces, ont l'avantage d'être plus simples et plus universellement applicables.

L'apparition des aspirateurs de Dieulafoy et de Potain a complètement transformé la fortune de la *ponction*. D'une opération mal réglée, aléatoire, à peu près aveugle et parfois dangereuse, elle a fait une opération régulière, à peu près sûre dans sa technique et presque inoffensive. Hors les cas où des membranes hydatiques viennent obstruer le trocart, l'aspiration du liquide se fait facilement et l'évacuation à peu près complète est la règle. Aussi la *ponction aspiratrice* simple, qui dans des cas très authentiques a suffi à la guérison, a-t-elle, il y a quelques années, retrouvé beaucoup de partisans.

Elle est cependant passible d'assez nombreuses objections qui expliquent et légitiment la défaveur dans laquelle elle est de nouveau tombée, au moins en tant que méthode curative.

D'abord, s'il y a un certain nombre de guérisons incontestables, il y en a beaucoup qui restent douteuses, les malades ayant été perdus de vue peu de temps après l'époque de leur guérison apparente, et comme il en est quelques-uns qui ont dû subir plus tard une laparotomie secondaire, il est bien probable que beaucoup de malades portés comme guéris ne l'ont été que momentanément (1). Il faut donc accueillir avec quelques réserves les faits

(1) Voir à ce sujet, pour les observations, la thèse de Potherat. Paris, 1889.

de Degoix (1), qui cite 15 guérisons, et les 30 succès de Murchison (2). D'ailleurs, il est bien évident que, dans les cas fréquents où le kyste est rempli d'hydatides de volume variable, la ponction ne saurait les vider ou les tuer toutes et que l'opération reste forcément incomplète. Quant aux accidents qui peuvent survenir, infection, suppuration, écoulement du liquide dans le péritoine, ils ne sont pas particuliers à la méthode de la ponction simple et viennent aussi bien grever la méthode de la ponction suivie d'injections parasiticides. Ces dangers, d'ailleurs rares, ne sauraient être portés au passif de la méthode, puisqu'ils se retrouvent dans tous les procédés. Ce que l'on peut, ce que l'on doit reprocher surtout à la ponction simple, c'est son insécurité, c'est son insuffisance trop fréquente, qui doit lui faire préférer, dans des conditions analogues et malgré son extrême simplicité, la ponction suivie de l'injection intrakystique de substances parasiticides, qui lui est incontestablement supérieure. La ponction simple ne saurait être recommandée comme moyen de traitement. Elle ne doit plus être employée que comme moyen d'exploration, dans les conditions spécifiées plus haut. Encore le chirurgien devra-t-il toujours être prêt à la compléter par une injection toxique, au cas où elle permettrait de reconnaître avec certitude la présence du kyste hydatique.

Ponction suivie d'injection parasiticide : procédés de Bacelli, de Debove, de Hanot. — La *ponction aspiratrice suivie de l'injection de substances parasiticides* est une méthode de grande valeur. L'idée de tuer l'hydatide par l'injection de certaines substances est déjà ancienne. Auguste Voisin, sous l'inspiration de Dolbeau, avait en 1857 injecté de la bile, réalisant ainsi artificiellement ce qui s'observe quelquefois au cours de l'évolution naturelle des kystes; Boinet avait employé la teinture d'iode, et ces deux procédés, le dernier surtout, ont donné des succès. Mais ils étaient infidèles et souvent dangereux. L'aspiration est venue les faciliter et régulariser leur action, surtout depuis qu'on a substitué à ces liquides des substances plus énergiques et en particulier le sublimé. Cette méthode, qui porte le nom de Bacelli, était pour ainsi dire dans l'air, car un certain nombre d'opérations ont été faites à peu près à la même époque par des médecins différents. Mesnard (de Bordeaux) avait même, dès 1884 (3), lavé un kyste suppuré avec un litre et demi de sublimé et obtenu une guérison complète. Sennet (4) avait employé en même temps que Bacelli un procédé identique. Quoi qu'il en soit,

(1) Degoix, thèse de Paris, 1877.

(2) Cité par Minjar, thèse de Lyon, 1889 (on trouvera dans cette thèse des indications bibliographiques très complètes).

(3) Mesnard, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1884.

(4) Sennet, *The Lancet*, 18 juin 1887.

Bacelli (1), après avoir évacué par aspiration environ 20 grammes de liquide hydatique, le remplaça par une égale quantité d'une solution de sublimé à 1 p. 1000. Cela suffit pour tuer l'hydatide, au moins dans un certain nombre de cas, car il y a des observations assez nombreuses de guérisons incontestables.

Debove (2), qui a repris la question en France et s'en est très sérieusement occupé, a modifié le procédé de Bacelli. Il évacue la plus grande quantité possible de liquide, puis il le remplace par une quantité assez considérable de liqueur de Van Swieten — 500 grammes en trois fois, dans son premier cas — qu'il aspire à son tour après l'avoir laissée quelque temps. Il s'agit donc là, en réalité, d'un véritable lavage. Il a également employé, dans son second cas, un litre d'une solution de sulfate de cuivre à 5 p. 100 et a finalement proposé d'injecter simplement 100 grammes de liqueur de Van Swieten, que l'on retire au bout de dix minutes.

Hanot, enfin, combine les deux procédés précédents en faisant une évacuation aussi complète que possible et en injectant ensuite dans l'intérieur du kyste une dose assez faible de sublimé à 1 p. 1000 — 30 ou 40 grammes au maximum. De sorte qu'on se trouve ainsi en présence de trois procédés un peu différents les uns des autres.

Le procédé de Bacelli, dans lequel on injecte du sublimé à dose non toxique sans évacuation préalable du kyste; le procédé de Debove, dans lequel, après évacuation du kyste, on injecte une forte dose de sublimé que l'on retire ensuite; le procédé de Hanot, dans lequel, après évacuation aussi complète que possible, on abandonne dans le kyste du sublimé à dose non toxique.

Bien que ces procédés aient donné les uns et les autres de beaux succès, il semble bien que le dernier, celui de Hanot, soit préférable aux deux autres. On peut, en effet, reprocher au procédé de Bacelli de ne pas suffisamment diminuer la pression intrakystique et de permettre une facile irruption dans le péritoine de ce liquide sous pression, liquide qui peut être infecté, et qui en tous cas est toxique. Quant au procédé de Debove, qui obvie à ce réel inconvénient, il en présente un tout aussi sérieux car la dose toxique de sublimé injecté peut fort bien, à la suite de l'oblitération de l'aiguille ou de toute autre raison, rester emprisonnée dans le kyste, sans qu'il soit possible de l'aspirer de nouveau, et il peut y avoir de ce fait des accidents d'intoxication graves et même mortels. Cette éventualité redoutable avait même conduit Chauffard et Juhel-Rénoy à remplacer le sublimé par une solution saturée de naphtol. Mirande (3) s'en montre enthousiaste; il ne semble cependant pas que le cas de Juhel-Rénoy, qui a nécessité dix ponctions, soit très encourageant. D'autre part, les insuccès

(1) Bacelli, *Riforma medica*, 11 juin et 30 août 1887.
(2) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 12 octobre 1888.
(3) Mirande, thèse de Bordeaux, 1890.

sont nombreux, et Segond (1) l'a employé deux fois sans aucun bénéfice ; aussi préfère-t-il de beaucoup le sublimé. Avec ce dernier parasiticide, la plupart des accidents, ceux tout au moins qui tiennent aux procédés de Bacelli et de Debove, peuvent être évités presque à coup sûr par le procédé de Hanot. En injectant, après évacuation, une dose non toxique de sublimé, on aura en effet toutes chances, grâce à la vigueur du poison, de tuer l'hydatide sans tuer le malade par irruption dans le péritoine, ou absorption directe à travers la paroi kystique. Les résultats, au dire de Morin (2), qui a fait du procédé de Hanot une étude complète, en sont vraiment très encourageants. Ils seraient même tout à fait remarquables s'il n'était pas permis de penser qu'un certain nombre de cas considérés comme guéris ont peut-être donné lieu, plus tard, à une récidive. Sur 27 kystes, dont 11 suppurés, il n'y aurait eu en effet que deux insuccès relatifs. J'avoue que ces résultats me semblent trop beaux et me laissent convaincu qu'une observation plus prolongée eût peut-être un peu abaissé cette proportion magnifique. Il semble en effet bien difficile d'admettre que des kystes pleins de vésicules filles, et surtout des kystes suppurés, impossibles par conséquent à évacuer, puissent guérir aussi facilement, même après la mort des hydatides secondaires, et l'on sait d'autre part combien ces kystes sont fréquents. Il n'en est pas moins vrai qu'en admettant la possibilité et même la probabilité d'un certain nombre de récidives, les résultats thérapeutiques sont encore remarquables et méritent d'être pris en très sérieuse considération.

La *technique* d'une opération aussi efficace est assez simple pour que personne n'ait à reculer devant son exécution. Nul, en effet, ne saurait être rendu responsable des accidents étranges qu'elle peut parfois entraîner : urticaire, collapsus, mort rapide ; ils échappent à toute prévision, à toute précaution, à toute compétence, et peuvent survenir entre les mains du plus habile. Il n'y a qu'un accident dont l'opérateur puisse être l'auteur direct et responsable, c'est l'infection. Aussi prendra-t-on toutes ses précautions pour l'éviter ; mais si elles sont faciles et presque élémentaires, il faut les prendre, et bien savoir que nul n'a le droit de pratiquer dans un foie une ponction exploratrice, évacuatrice ou curative, s'il n'est sûr de son asepsie. J'insiste sur ce point parce que, dans ces opérations en apparence insignifiantes, on se laisse naturellement aller à négliger certaines précautions qu'on ne manquerait pas de prendre s'il s'agissait d'une opération plus importante. La paroi doit être nettoyée, les mains désinfectées, l'aiguille stérilisée, comme s'il s'agissait

(1) P. Segond, *Traité de chir.*, publié sous la direction de Duplay et Reclus, t. VI, 1898, p. 1060.
(2) Morin, thèse de Paris, 1891.

d'une laparotomie véritable. Dans ces conditions, on aura fait tout ce qu'il est humainement possible de faire pour éviter les complications évitables, et si le malheur veut qu'un accident d'ordre non infectieux vienne à se produire, nul n'aura rien à dire et l'opérateur lui-même n'aura rien à se reprocher.

C'est le trocart moyen de Dieulafoy ou de Potain qu'on choisira. Il est assez gros pour permettre une évacuation assez rapide du liquide tout en ne faisant à la paroi kystique qu'une insignifiante piqûre. Il sera donc enfoncé sur le point culminant de la tumeur que fixe la main gauche. La main droite, qui le pousse délibérement, ne s'arrête que lorsqu'on juge qu'il a pénétré à la profondeur convenable. En lui imprimant de légers mouvements dans tous les sens, on verra si son extrémité est libre et si, par conséquent, elle plonge dans une cavité. Puis on aspire la plus grande quantité possible de liquide, en ayant toujours soin, à mesure qu'il s'écoule, de déprimer la paroi abdominale et de la repousser dans la profondeur afin de l'empêcher de perdre le contact du kyste. L'écoulement peut se continuer sans interruption jusqu'à la fin. Il est plus ordinaire de le voir s'interrompre. Cette interruption peut tenir à l'obstruction du trocart par quelque débris de membrane. Il est alors assez facile de le désobstruer. Mais si les vésicules filles sont nombreuses, leur paroi viendra sans cesse oblitérer l'orifice du trocart aspirateur et l'évacuation du kyste pourra être impossible. Parfois, l'interruption est due à ce que la paroi de la poche kystique elle-même vient au contact de l'extrémité du trocart. Quelques petits mouvements, un léger retrait de celui-ci permettront à l'écoulement de se reproduire.

Dès que l'évacuation sera jugée complète, ou tout au moins aussi complète que possible, on injectera par le trocart une vingtaine de grammes de liqueur de Van Swieten et on retirera vivement l'instrument en abandonnant dans la poche le liquide injecté. Quelques gouttes de collodion oblitéreront la piqûre extérieure. Un pansement ouaté compressif, maintenu par un bandage de corps, sera mis en place, et le malade sera pendant quelques jours tenu dans une immobilité rigoureuse.

Le *procédé de Debove* est presque identique. Il ne diffère de celui-ci que parce que l'injection est plus abondante et que, dès qu'elle est faite, on se garde bien de retirer le trocart. On le laisse en place et quelques minutes après on aspire de nouveau en enlevant cette fois le liquide toxique. On peut ainsi faire un véritable lavage de la poche dans aquelle on fait passer parfois, après le sublimé, une certaine quantité d'eau bouillie ou même encore d'eau salée destinée à enlever l'excès de sublimé et à prévenir des accidents d'intoxication possible.

Quant au *procédé de Bacelli*, le plus simple de tous, il peut se faire avec une seringue d'une capacité de 20 centimètres cubes environ. On enfonce dans le kyste l'aiguille fine qu'elle porte, on aspire jusqu'à

ce que la seringue soit pleine, puis, laissant l'aiguille en place, on vide la seringue qu'on emplit de nouveau de la solution à injecter; on pousse alors celle-ci dans le kyste où on l'abandonne.

J'ai dit plus haut pourquoi c'est au procédé de Hanot qu'il faut donner la préférence.

Ouverture du kyste. Procédés anciens. — L'*ouverture du kyste*, l'*évacuation de son contenu*, et, si possible, l'*enlèvement immédiat de la poche kystique elle-même*, tel est le traitement vraiment chirurgical que je vais maintenant exposer. Il n'a pas seulement pour but, comme les méthodes précédentes, de tuer l'hydatide. Il se propose d'amener son élimination définitive.

Bien que Ledran, dès 1737, semble être le premier qui ait ouvert un kyste hydatique du foie, c'est, en réalité, à Récamier qu'il faut attribuer l'honneur d'avoir le premier, en 1825, préconisé cette méthode. Bien que cet éminent chirurgien ait été sur beaucoup de points un hardi précurseur, il ne pouvait pas ne pas être de son temps, et c'est avec la potasse caustique qu'il pénétrait jusque dans la cavité de l'abcès. Cette méthode avait l'avantage, précieux pour l'époque, de déterminer des adhérences entre le péritoine hépatique et le péritoine pariétal et d'éviter ainsi l'ouverture de la séreuse. Les caustiques étaient lents et douloureux; aussi Récamier proposa-t-il lui-même de modifier son procédé et d'inciser jusqu'à la séreuse, en appliquant alors la pâte caustique pour provoquer des adhérences. Dès que celles-ci étaient établies, dans un second temps, on incisait le kyste.

En 1830, Bégin mit en pratique ce procédé et lui donna son nom. Nous verrons que beaucoup plus tard il nous revint d'Allemagne, baptisé du nom de Volkmann, son rénovateur d'outre-Rhin.

Le procédé par les caustiques avait trop d'inconvénients pour qu'on ne lui en substituât pas un autre. Jobert de Lamballe, puis Dolbeau et surtout Boinet (1859) préconisèrent la ponction avec un gros trocart laissé à demeure et par où les hydatides s'échappaient tant bien que mal au dehors. Mais rien n'était plus incertain que cette évacuation et Boinet lui-même, Simon, Küster, Verneuil employèrent longtemps le procédé de la *double ponction*, faite en général avec deux trocarts enfoncés à 3 centimètres l'un de l'autre. Au bout de quelques jours, les adhérences étant établies, les deux orifices étaient réunis par une incision au bistouri ou au thermocautère, donnant ainsi une large ouverture et permettant un drainage relativement facile.

Tous ces procédés, encore en faveur il y a quelques années à peine, ont aujourd'hui vécu. Il en est de même des modifications de détails que certains chirurgiens, et en particulier Tillaux, leur avaient fait subir. Il en est de même du procédé de Volkmann, identique d'ailleurs à celui de Bégin, à cela près que la pâte de Vienne est remplacée

par un pansement antiseptique, et qui fut accueilli chez nous avec d'autant plus de faveur qu'il était passé par l'Allemagne pour revenir en France.

Incision en un temps. — Il n'y a plus aujourd'hui qu'une méthode, l'*incision du kyste en un temps*. Encore est-elle suivie de résultats fort différents suivant qu'après incision du kyste on le suture à la paroi d'après un procédé identique à celui qu'on emploie pour les abcès du foie, ou, au contraire, qu'on le réduit dans le ventre après avoir oblitéré la cavité du kyste.

Le premier procédé, celui de l'*ouverture et de la marsupialisation du kyste*, est celui de Lindemann, dont le premier cas remonte à 1871, légèrement perfectionné par Landau, appliqué dès 1876 par Sanger, exposé tout au long dans la thèse de Kirchener en 1879 et bien vite adopté par Lawson Tait. Il est assez extraordinaire qu'il n'ait guère été appliqué en France que vers 1885, où il a été d'ailleurs immédiatement adopté par tous les chirurgiens et où le temps perdu a, depuis cette époque, été largement rattrapé, malgré l'apparition de la méthode de Bacelli-Debove qui, vers 1888, a menacé de remplacer dans bien des cas cette incision directe.

Procédé de Pierre Delbet. Incision et suture sans drainage. — Mais voici que tout récemment Pierre Delbet (1) nous a fait connaître un autre procédé que je crois, pour ma part, de beaucoup préférable au précédent, et qui, j'en ai la conviction, est destiné à le remplacer, au moins dans un très grand nombre de cas. C'est l'*incision suivie de l'extirpation de la vésicule mère et de la suture du kyste sans drainage*. Thornton en 1883, Bond en 1891, et enfin Billroth, avaient mis en pratique avec quelques variantes cette manière de faire. Mais leurs opérations étaient restées isolées et absolument inconnues en France lorsque Pierre Delbet, ignorant ces tentatives antérieures, imagina de son côté cette opération, à laquelle il ajouta même un perfectionnement sérieux, le *capitonnage* du kyste destiné à faire disparaître sa cavité avant de la suturer et de la réduire. Peu de temps après la première opération de Delbet, qui eut lieu le 13 décembre 1895, Posadas (2) publia quatre observations identiques. Depuis cette époque, Nélaton et Chaput y ont eu recours, il est devenu presque courant en Australie où Hamilton-Russel, Poulton, Barnett, Moore, Sterling en ont publié d'assez nombreuses observations. Enfin Baraduc (3) vient de lui consacrer une très intéressante thèse qui nous montre avec une véritable évidence les avantages de cette méthode. Le temps me paraît donc venu de donner au pro-

(1) Pierre Delbet, *Acad. de méd.*, 18 février et 28 mai 1896.
(2) Alex. Posadas, *Anales del circ. medic. Argentino*, 31 déc. 1895.
(3) Frank Baraduc, Traitement des kystes hydatiques abdominaux, thèse de Paris, 1898.

cédé de Delbet, dans les livres classiques, la place qu'il mérite, c'est-à-dire la première, car j'ai la conviction que, lorsqu'il sera bien connu, il ne pourra que s'enrichir de tout ce que perdra le procédé, aujourd'hui presque universel, d'ouverture et de marsupialisation. Le procédé de Lindemann-Landau, s'il constitue un progrès inappréciable sur les procédés antérieurs, a cependant des inconvénients. S'il est en général suivi de guérison, celle-ci est toujours lente et il est commun de rencontrer des fistules interminables ou des éventrations toujours pénibles. Il n'est, en outre, pas très rare de voir la suppuration de la poche entraîner peu à peu une cachexie mortelle. Ce sont là des faits qu'on peut constater lorsqu'on prend la peine de rechercher et de revoir les opérés longtemps après leur sortie de l'hôpital.

Si l'on juge le procédé de Pierre Delbet par les 20 cas analysés avec soin dans la thèse de Baraduc on trouve d'abord 18 guérisons, survenues, ce qui est, en l'espèce, fort important, dans un laps de temps variant de huit jours à un mois. Il n'y a ni fistules persistantes, ni éventration consécutive. Les deux derniers cas ont suppuré. Il n'en est résulté que la nécessité de rouvrir la plaie et la poche kystique, comme un abcès du foie. Encore un de ces deux cas, dans lequel, au moment de l'opération, le liquide était trouble, n'aurait-il pas dû être traité par la réunion sans drainage, mais bien par l'ancien procédé de marsupialisation. Enfin, sur ces vingt malades, on ne trouve aucun cas de mort.

Il me semble donc incontestable, en présence de résultats aussi bons, qu'on ne saurait hésiter et qu'il faut employer ce procédé toutes les fois qu'il est applicable. Il y a évidemment une contre-indication absolue : c'est l'existence d'un kyste suppuré. Celui-ci doit être largement ouvert et suturé à la paroi. L'incrustation de la poche kystique par des sels calcaires, d'ailleurs rare, pourrait, dans certains cas, rendre impossibles le capitonnage de la poche et son oblitération. De même l'existence d'une hémorragie dans l'intérieur du kyste rendrait imprudentes sa suture et sa réduction. La zone fibreuse qui entoure la vésicule mère est très pauvre en vaisseaux, et si on a eu soin d'enlever cette vésicule sans violence, sans grattages, ce qui est en général facile, on obtient une poche sèche, que le capitonnage transforme en une cavité virtuelle, et dans laquelle il ne se fait pas d'hémorragie.

Une fistule biliaire intrakystique pourrait également s'opposer à la réduction sans drainage. Encore cette contre-indication n'est-elle pas absolue et Delbet a pu oblitérer, par une suture, une fistule analogue et fermer ensuite la poche et la paroi abdominale.

La technique de cette opération est d'ailleurs beaucoup plus simple qu'on ne pourrait le croire. L'incision, faite au point le plus saillant de la tumeur, est poursuivie jusqu'au péritoine, qui est lui-

même divisé. Lorsqu'il existe des adhérences, ce qui n'est pas très rare, surtout lorsque l'opération a été précédée d'une ponction antérieure, on peut arriver jusque dans l'intérieur de la poche sans reconnaître le péritoine confondu avec la capsule du kyste et qu'on traverse sans s'en douter. Dans la plupart des cas les adhérences n'existent pas et, dès qu'on a ouvert le péritoine, on aperçoit la tumeur. Elle est en général arrondie, de couleur blanchâtre, d'aspect fibreux, mais quelquefois, lorsqu'elle est profondément située dans le foie, elle ne fait que soulever le tissu hépatique, qui apparaît alors avec sa couleur et ses caractères normaux. Il faut le traverser pour arriver jusqu'au kyste. L'incision de cette lame hépatique est plus émouvante que dangereuse. Il n'est même pas besoin, à lire les observations, d'employer le thermocautère. Le bistouri est plus expéditif et n'est pas plus dangereux. L'hémorragie est en général insignifiante et s'arrête facilement par compression ou par tamponnement.

En tout cas, il est bon de ponctionner la poche. La dimension du trocart variera avec celle du kyste. Le plus gros trocart de l'aspirateur de Potain est en général suffisant. Si le kyste est uniloculaire, il peut se vider en presque totalité ; s'il est rempli d'hydatides, il ne s'écoulera que fort peu de liquide, assez cependant pour que la tension intrakystique ait sensiblement diminué et pour qu'il soit possible de plisser sa paroi et de la saisir avec une pince à kyste qui oblitère en même temps l'orifice dû au trocart. On attire alors la paroi kystique au dehors, mais toutes ces manœuvres doivent être faites avec une extrême douceur, car l'enveloppe du kyste est friable. Elle risque de se déchirer, et se déchire assez souvent.

Protégeant alors le péritoine en cas de rupture ou d'écoulement du liquide, on incise largement la poche. L'ouverture doit être proportionnée à la dimension du kyste ; il faut qu'elle soit suffisamment large pour qu'on puisse aisément nettoyer l'intérieur de la poche. On vide alors celle-ci des vésicules filles qu'elle peut contenir. Puis, et c'est là un point très important, on enlève la vésicule mère, avec sa membrane germinative grenue et la lame élastique qui la double. Cette extirpation est presque toujours facile, parce qu'il n'y a pas d'adhérences entre la membrane élastique, qui appartient à l'hydatide, et la membrane adventice, qui appartient au foie. Parfois, la vésicule mère se détache spontanément, ou très facilement au niveau des lèvres de l'incision, et on peut l'enlever d'un seul coup en totalité, en emportant avec elle un certain nombre des vésicules filles qu'elle peut contenir. Souvent elle se déchire, et on l'enlève en plusieurs fois. En tout cas, affirme Delbet, cette extirpation n'a jamais rencontré de difficultés sérieuses, à condition qu'on ne s'attaque pas à la coque conjonctive qui double la vésicule mère.

Quand tout est enlevé, il reste une poche intrahépatique, formée par

la membrane adventice. Elle doit être soigneusement asséchée avec des éponges, mais avec douceur et sans aucun grattage, afin d'éviter les hémorragies. Il est absolument inutile, dans cette poche aseptique, d'injecter un liquide antiseptique quelconque, qui ne pourrait que l'irriter et provoquer des sécrétions ultérieures.

On pourrait alors, à l'exemple de Thornton, suturer l'ouverture kystique et fermer le ventre. Mais c'est ici que se place la manœuvre recommandée par Pierre Delbet et qui a pour but de supprimer la cavité kystique, ou tout au moins de la transformer en une cavité virtuelle. C'est le *capitonnage* de la cavité.

« Le capitonnage consiste à accoler les deux parois par des fils de catgut passés dans leur épaisseur. Avec des aiguilles à pédale, coudées et très courbes, on passe un gros catgut dans l'une des parois. Ce fil entre et sort par la face interne, embrochant une épaisseur de tissu suffisante pour que ce point d'appui soit solide. Il n'est pas nécessaire que cette épaisseur soit considérable, car la membrane adventice est résistante; quelques millimètres suffisent. En revanche, on s'applique à ce que l'aiguille chemine longuement dans la paroi, de façon que les orifices d'entrée et de sortie soient éloignés de 1 centimètre et demi à 2 centimètres et même davantage. On passe ensuite le même fil, de la même façon, au point symétrique de la paroi opposée. Les deux chefs du fil sont saisis dans des pinces. Il ne faut pas faire le nœud immédiatement, car il deviendrait alors presque impossible de passer les autres fils.

« On place ainsi deux, trois ou quatre fils, en commençant par les plus profonds (1). »

On noue alors ces fils qui rapprochent l'une et l'autre les parois opposées du kyste et suppriment la cavité. Le capitonnage terminé, les lèvres de l'incision hépatique sont suturées par un surjet, et si les parois au niveau de l'incision sont assez souples pour se laisser plier, par une suture de Lembert. On fera, au besoin, une résection plus ou moins étendue des lèvres de la plaie.

Il ne reste plus qu'à réduire le tout dans le ventre et à fermer la plaie abdominale. Le foie n'adhère point ainsi à la paroi et peut se rétracter sans difficultés.

La guérison survient dans un délai qui a varié de huit jours à un mois.

Tel est le procédé idéal.

Procédé de Lindemann-Landau. Marsupialisation. — Le procédé de Pierre Delbet n'est pas toujours applicable. Si le kyste est suppuré, ou simplement si le liquide est louche, il doit être systématiquement rejeté. Dans ces conditions, on pratiquera la *marsupialisation*

(1) Pierre Delbet, Leçons cliniques, et thèse de Frank Baraduc, p. 60.

qui, d'ailleurs, est, même pour les kystes simples, le procédé le plus généralement employé. Je ne puis pas ne pas la décrire.

Le kyste est ouvert et vidé absolument comme dans le procédé que je viens de décrire. On met seulement moins de soin à l'évacuer et à enlever la vésicule mère, dont on abandonne souvent des lambeaux qui s'élimineront plus tard. Il faut alors fixer, par un certain nombre de points de suture, la paroi kystique, qui tend toujours à disparaître dans la profondeur, et qui doit, au contraire, rester largement béante au dehors, de façon à permettre une évacuation facile. Pour cette suture, le fil qui coupe le moins est certainement le meilleur. Rien ne vaut la soie plate d'un assez gros volume. Les fils doivent traverser toute l'épaisseur de la paroi kystique ; quant à la paroi abdominale, elle sera traversée suivant son épaisseur, en tout ou en partie. L'essentiel, c'est que le péritoine pariétal soit bien appliqué au péritoine qui recouvre la paroi du kyste, et que la suture soit solide. Si une partie de la poche se laisse facilement attirer à l'extérieur, il y aura avantage à l'exciser, à moins qu'elle ne soit très friable. Il vaut mieux, dans ce cas, éviter toute traction qui risque de déchirer la paroi. Il ne reste plus qu'à provoquer, soit par des lavages abondants, soit par des manœuvres directes, l'évacuation complète de tout le contenu du kyste. Celui-ci se rétracte alors rapidement et sa cavité diminue de plus en plus. Il faut que le drainage soit bien établi et que l'ouverture, qu'on aura eu soin de faire assez large, soit maintenue béante.

Dans ces conditions, une suppuration s'établit qui dure plus ou moins longtemps. Parfois sortent des débris d'hydatides ou même des hydatides entières oubliées dans la poche. Peu à peu, la paroi du kyste lui-même, l'hydatide mère avec sa couche élastique et sa membrane interne, se dissocie, se fragmente et s'élimine. Quelquefois de grands lambeaux sont expulsés d'un seul coup. Il peut même arriver, lorsqu'on n'a pas essayé d'enlever la vésicule mère au moment de l'opération, de voir la poche entière se laisser attirer au dehors et s'éliminer en masse. Ces cas heureux sont assez exceptionnels et l'oblitération définitive de la poche peut se faire attendre longtemps. Il n'est pas rare, en effet, de voir des fistules ne se tarir qu'au bout de plusieurs mois. On observe aussi quelquefois une *cholérragie* plus ou moins abondante et, surtout dans les kystes à ouverture transpleurale, on peut voir les fistules rebelles s'accompagner d'une *carie costale* qui nécessite une opération ultérieure.

Pour les kystes *postéro-inférieurs*, la *voie lombaire* est certainement la meilleure. On incisera, là encore, au point le plus saillant, en passant autant que possible le long du bord de la masse sacro-lombaire et du carré des lombes. Dans un grand nombre de cas, un diagnostic incomplet fait qu'on aborde ces kystes par la voie

abdominale antérieure. Il vaut mieux, je le répète, passer en arrière, ne fût-ce que pour faciliter le drainage, et Segond (1) en cite deux cas très instructifs dans lesquels, après avoir incisé par la voie abdominale, il ne put obtenir la guérison qu'en pratiquant ultérieurement une incision lombaire.

Les kystes *postéro-supérieurs* présentent, au point de vue du traitement par l'incision, un intérêt particulier. Ils se développent en effet, en refoulant le diaphragme du côté de la cavité thoracique, dans laquelle ils sont pour ainsi dire inclus. Ils peuvent n'avoir ainsi aucune espèce de rapports avec la paroi abdominale dont ils sont sensiblement éloignés et viennent, au contraire, s'appliquer sous la face interne de la paroi costale, dont ils sont séparés par le diaphragme et le cul-de-sac pleural qui vient en ce point s'enfoncer entre la paroi et cette cloison musculaire.

L'incision au point le plus saillant et le plus superficiel, sur la paroi costale par conséquent, sera donc le chemin le plus court et le plus direct pour arriver jusqu'au kyste. Il sera nécessaire, pour pénétrer jusqu'à lui, d'entrer dans le cul-de-sac pleural et de traverser le diaphragme. Telle est la *voie transpleurale* ou mieux encore *transpleuro-diaphragmatique*, employée pour la première fois, en 1879, par Israël, qui fit une opération en 3 temps, puis par Genzmer, qui fit l'opération en un seul temps, par Bulau, Owen, et en France par Segond, qui a brillamment défendu cette méthode au Congrès de 1888, par Maunoury (2), etc. Cette voie transpleurale n'a pas, en réalité, les inconvénients qu'on pourrait redouter au premier abord. Il y a d'abord assez souvent des adhérences qui unissent le feuillet costal de la plèvre à son feuillet diaphragmatique et qui font que le kyste est atteint sans que la cavité de la séreuse ait été véritablement ouverte. Lorsque ces adhérences n'existent pas, et qu'il faut, bon gré mal gré, entrer dans la plèvre, les accidents qui en résultent sont à peu près nuls.

Il est bon, comme partout, de se donner du jour et d'opérer à son aise. On n'hésitera donc pas à réséquer autant de côtes qu'on le jugera nécessaire. Une ou deux suffisent, en général, pour mener l'opération à bien. Lesquelles? Il n'y a aucune règle à cet égard. Cela dépend du point où le kyste proémine le plus nettement. Cependant, c'est en général sur la partie moyenne des 8e et 9e côtes qu'on fera porter l'intervention.

Les côtés réséquées, on se trouve sur le feuillet pariétal de la plèvre. S'il y a des adhérences oblitérant le cul-de-sac costo-diaphragmatique, on n'aura qu'à inciser tranquillement le diaphragme et la paroi

(1) P. Segond, *Traité de chir.*, publié sous la direction de Duplay et Reclus, t VI, 1898, p. 1063.

(2) Voy. Th. Bergada, De l'incision transpleurale appliquée aux kystes hydatiques. Paris, 1889.

du kyste pour l'ouvrir et l'évacuer. Si le cul-de-sac semble libre, il sera bon de prendre quelques précautions, car, enfin, s'il ne faut pas s'effrayer outre mesure de la production d'un pneumo-thorax, il est bon de se mettre autant que possible en garde contre lui. On aura donc soin de déprimer le feuillet costal de la plèvre en l'accolant au feuillet diaphragmatique, puis on l'incisera rapidement, en le maintenant toujours accolé vers le haut avec une éponge ou une compresse aseptique. Cela est d'autant plus facile que les feuillets sont naturellement accolés. Le diaphragme, qui est en ce point presque vertical, est absolument appliqué contre la paroi par le développement du kyste. Quant au poumon, il est plus haut. On incisera alors le diaphragme, et, saisissant avec des pinces les lèvres de l'incision diaphragmatique, on les éversera au dehors. On agira dès lors sur le kyste comme dans les cas ordinaires. Si on ne peut le capitonner, extirper la poche et refermer la plaie, on l'ouvrira, on l'évacuera et on le drainera en toute sécurité. Il sera bon, pour éviter l'infection ultérieure de la plèvre, de suturer ensemble les lèvres des incisions kystique, diaphragmatique, pleurale et même cutanée, de façon à les accoler intimement, à les fusionner et à faire une sorte de canal allant directement du kyste à l'extérieur en traversant de part en part le cul-de-sac pleural.

Cette voie est excellente. Il est permis de croire que dans certains cas on pourra lui substituer la voie indiquée par Lannelongue pour l'ouverture des abcès tuberculeux sous-phréniques et qui se trouve parfaitement étudiée et discutée dans la thèse de Canniot, en 1891. Par ce procédé, on résèque le rebord costal droit sur une certaine étendue et une certaine hauteur, on récline vers le haut le cul-de-sac pleural qui reste à une certaine distance du rebord cartilagineux, et, passant ainsi sous le diaphragme, on parvient jusqu'au kyste.

Cette voie a été tout récemment suivie par Monod (1), qui lui a dû un succès remarquable.

Il est bien évident que, toutes choses égales d'ailleurs, et malgré l'innocuité relative de l'ouverture de la plèvre, il vaut mieux, si les difficultés opératoires ne sont pas considérables, s'abstenir de la faire, et passer par le péritoine. C'est pourquoi je pense que la résection du rebord costal permettra de traiter un certain nombre de cas et que la voie transpleurale devra être réservée à peu près exclusivement aux kystes qui sont vraiment très éloignés de ce rebord costal et qui proéminent complètement en haut et en arrière, en pleine paroi costale.

Dans certains cas, il est même possible d'ouvrir des kystes postéro-supérieurs par une incision abdominale ordinaire. Telle est la pra-

(1) Monod, *Soc. de chir.*, 17 mars 1877.

tique de mon maître et ami Gérard Marchant (1). Après incision antérieure, il ponctionne le kyste à travers le foie, puis, suivant le trocart qui le conduit dans la poche, il pénètre délibérément en plein tissu hépatique et ouvre largement le kyste, qu'il attire peu à peu et fixe à la paroi. Il n'a jamais observé d'hémorragie sérieuse, et j'avoue que, pour ma part, ce procédé me séduit beaucoup plus que celui qui consiste à traverser la plèvre.

Procédés exceptionnels : extirpation, énucléation. — Certains cas peuvent encore se présenter qui permettent des opérations plus complètes et plus radicales, et où le kyste peut être non seulement ouvert et évacué, mais extirpé en totalité. Tels sont ceux dans lesquels le kyste est *pédiculé* et ne tient plus au foie que par une languette de tissu hépatique plus ou moins épaisse. Dans ces conditions on peut, et même on doit, à l'exemple de Segond, trancher ce pédicule et enlever le kyste tout entier. La surface de section du pédicule, suivant son importance et l'hémorragie à laquelle elle donne lieu, pourra être suturée et réduite dans le ventre, ce qui est plus brillant, ou fixée dans la plaie, ce qui est plus prudent.

Dans d'autres cas, le kyste peut être *énucléé* et enlevé en totalité par décollement, dissection ou décortication. Cette énucléation diffère du procédé de Delbet en ce qu'elle ne se limite pas systématiquement à l'enlèvement de la vésicule mère, mais s'étend à une partie ou à la totalité de la coque conjonctive qui l'entoure. Or, les manœuvres nécessitées par l'inutile extirpation de cette coque rendent forcément l'opération plus difficile et lui donnent une gravité que n'a pas l'incision simple préconisée par Delbet. Vigneron (2) cite onze cas, dont le premier, dû à Lawson Tait, et rapporté dans l'importante thèse de Braine (3), est, eu égard à la personnalité du malade, un des plus connus qui existent. Mais les difficultés ont été souvent considérables, en particulier dans un cas de Pozzi. Il est vrai que dans quelques cas, ceux de Clarke, et celui de Ricard, l'opération a été facile, et je me demande, d'après leurs observations, s'ils ne se sont pas bornés à enlever la vésicule mère. Ricard a même, après Pozzi, laissé dans la cavité du kyste des fils perdus et employé ainsi une manœuvre analogue au capitonnage de Pierre Delbet. Sa malade a été guérie en huit jours. Quoi qu'il en soit l'énucléation qui, au lieu de se borner à l'extirpation de la vésicule mère, s'attaque à la membrane adventice constituée aux dépens du tissu conjonctif du foie, doit être considérée comme un procédé exceptionnel, un procédé de circonstance, qui peut être grave et qu'on n'emploiera que lorsque

(1) Communication orale.
(2) Vigneron, De l'énucléation des kystes hydatiques du foie, thèse de Paris, 1895.
(3) Th. Braine, thèse de doctorat, 1886, p. 56.

le kyste entier se présentera pour ainsi dire de lui-même et qu'il se séparera sans aucune difficulté du tissu hépatique qui l'environne. L'incision, l'extirpation de la vésicule mère et la réduction sans drainage, avec ou sans capitonnage, me paraissent avoir tous les avantages de cette énucléation sans en avoir les inconvénients. Il faut donc, sans hésitation, la lui préférer de beaucoup.

Conclusions. — Que faut-il donc faire et comment choisir, parmi ces diverses méthodes, qui toutes ont donné d'admirables succès, parfois à côté des pires désastres? Je crois qu'en chirurgie comme en toutes choses l'exclusivisme est la plus détestable des doctrines. On devra prendre à chaque procédé ce qu'il a de meilleur, et s'efforcer avant tout d'établir les indications qui devront en dicter le choix.

Il faut d'abord, à mon sens, rejeter définitivement les demi-procédés et les demi-mesures. Malgré la thèse de Minjar, malgré l'autorité de Bouveret, qui l'a inspirée, je crois donc qu'il faut bannir de la thérapeutique des kystes hydatiques la ponction simple, et les procédés à trocart. La première me semble avoir tous les inconvénients de la ponction suivie d'injection parasiticide sans en avoir aucun des avantages. Les seconds présentent tous les dangers des ouvertures un peu larges sans offrir les garanties de sécurité et d'efficacité qui assurent le triomphe de l'incision chirurgicale.

La ponction suivie d'injection et la laparotomie sont donc, à l'heure actuelle, les deux seules méthodes entre lesquelles il faut choisir.

Et d'abord, dans tous les cas de kyste suppuré, la discussion n'est pas possible : il faut avoir recours à l'incision large, qui seule permet l'évacuation complète et la désinfection facile de ce foyer septique. Les observations rapportées par Morin (1) de kystes suppurés guéris par l'injection antiseptique n'ont pas le don de me convaincre. Elles me laissent incertain soit sur la véritable septicité du liquide, soit sur la réalité d'une guérison définitive. En revanche, je reste convaincu de la possibilité d'une évacuation incomplète et des dangers que peut faire courir l'issue, par la perforation du kyste, de quelques gouttes d'un liquide virulent. Il faut, il est vrai, dans l'incision large, prendre ses précautions pour que le liquide septique ne pénètre pas dans la cavité péritonéale, mais, ces précautions prises, et elles sont, en pratique, faciles à prendre, il me paraît impossible de contester la bénignité relative et l'efficacité souveraine de l'incision à ciel ouvert.

Quand le kyste n'est pas suppuré, la question est tout autre. Per-

(1) Morin, thèse de Paris, 1891.

sonnellement, je préfère la laparotomie. C'est une méthode plus chirurgicale, plus sûre dans ses résultats et qui, lorsqu'on se trouve dans de bonnes conditions de milieu, n'est pas sensiblement plus grave. Tout le monde n'a pas à sa disposition une salle d'opérations, un bon outillage et des aides expérimentés, et la ponction est un moyen trop simple et trop souvent efficace pour qu'il ne soit pas permis de la recommander à ceux qui ne disposeront pas des moyens dont je viens de parler. Il est certain qu'elle a rendu et qu'elle rendra encore d'inappréciables services. Je comprends donc très bien que l'on veuille d'abord essayer la ponction. On pourra donc ponctionner, mais à une condition, toutefois, c'est qu'on puisse le faire avec sécurité. Or cette sécurité dépend uniquement des conditions anatomiques dans lesquelles se trouve le kyste et en particulier de ses rapports plus ou moins immédiats avec la paroi abdominale ou thoracique. La question de savoir si le kyste est formé par une poche unique ou au contraire rempli de vésicules filles, ne saurait entrer en ligne de compte puisque, avant la ponction, il est impossible de le préciser, et que c'est cette ponction elle-même qui permettra de le reconnaître. On aurait tort, la ponction faite, de n'en pas profiter pour faire une injection parasiticide, puisque celle-ci peut, même dans certains cas où le kyste est encombré de vésicules filles, amener la guérison définitive.

On ponctionnera donc, si on croit devoir le faire, quand la situation du kyste écartera toute chance d'atteindre un organe voisin. Rien n'est plus détestable qu'une ponction aveugle, et pour ma part j'aimerais cent fois mieux pratiquer une laparotomie régulière, dans laquelle on voit ce que l'on fait, qu'enfoncer profondément une aiguille, au risque de blesser quelque organe ignoré. Lorsque le kyste viendra faire saillie sous la paroi, il y aura toutes les chances possibles pour que le contact soit intime entre le péritoine pariétal et la séreuse qui recouvre le kyste. Une aiguille enfoncée délibérément au point le plus saillant, pénétrera directement dans le kyste, ce dont on s'apercevra vite en voyant couler le liquide, ou en imprimant à l'aiguille des mouvements qui témoignent de la présence d'une cavité. Dans ces conditions, le procédé de Hanot, évacuation aussi complète que possible du liquide hydatique et injection d'une faible quantité de liqueur de Van Swieten, aura toutes les chances possibles pour être inoffensif, et si un hasard malheureux veut qu'il ne le soit pas, l'opérateur n'aura du moins rien à se reprocher.

Si la guérison survient, il est évident qu'il faudra se féliciter grandement de l'avoir obtenue par un procédé aussi simple et aussi bénin. Si la récidive vient au contraire s'affirmer quelque temps après, on pourra toujours avoir recours à l'incision chirurgicale qui n'en sera ni moins aisée ni moins bénigne, et qui, dans quelques cas,

sera même facilitée par la production d'adhérences unissant le kyste à la paroi abdominale.

Faudra-t-il, après un échec, tenter une nouvelle ponction. Il est certain qu'elle peut réussir, alors qu'une première injection aura été insuffisante. Je crois cependant qu'il vaut mieux, après un échec, avoir recours aux grands moyens et ouvrir largement le ventre. Mais c'est là un point qui laisse place à la discussion et qui dépend de la situation, des habitudes et du tempérament de chacun, bien plutôt que de règles fixes, immuables et définitives.

Quant à la suppuration qui peut compliquer la ponction, je n'en devrais pas parler, car elle ne doit pas survenir. Elle est toujours le résultat d'une faute dans la désinfection de la paroi ou de l'aiguille, et cette désinfection est trop facile à réaliser pour qu'il soit permis de la faire d'une façon insuffisante. Si malgré tout la suppuration survenait, l'hésitation ne serait plus permise et c'est à l'incision large que l'on aurait recours.

Les kystes accessibles à la ponction sont précisément les plus faciles à traiter par l'incision large et délibérée. Celle-ci a cet immense avantage d'amener une guérison sûre, définitive, quelquefois même rapide; elle a cet immense avantage de permettre au chirurgien d'agir en voyant ce qu'il fait, en modifiant au besoin sa conduite suivant les particularités qu'il pourra rencontrer. D'autre part, si l'on fait le bilan des récidives, des complications, des accidents divers qui peuvent suivre la ponction, je suis convaincu que l'incision, faite dans de bonnes conditions, n'est pas sensiblement plus grave. Aussi, comme la guérison est plus certaine, et comme, en somme, je juge en chirurgien, je n'hésite pas, tout en accordant parfaitement que l'hésitation soit permise, à préférer le couteau au trocart, l'incision clairvoyante à la ponction aveugle.

Il est enfin des kystes simples, non infectés et même dépourvus de vésicules filles pour lesquels la discussion n'est pas permise et qui doivent être d'emblée traités par l'incision abdominale et l'ouverture large. Ce sont ceux qui ne remplissent pas les conditions anatomiques énumérées plus haut, ceux qui sont profonds, mobiles, pédiculés, ceux dont l'éloignement relatif de la paroi peut permettre l'interposition de quelque organe et, en particulier, d'une anse intestinale.

Dans ces cas, on ouvrira le ventre sans hésitation et on ira voir, comme aussi lorsque l'on aura quelque doute sur le diagnostic.

En outre, je suis convaincu que le procédé de Delbet, même lorsqu'on ne peut pas supprimer par capitonnage la cavité du kyste, est supérieur à la marsupialisation, pour les raisons multiples énumérées plus haut, et sur lesquelles je ne puis ni ne veux revenir.

Sans doute, il est des cas dans lesquels le kyste, postéro-inférieur ou postéro-supérieur, profond, sous-diaphragmatique, est peu acces-

sible, où l'extirpation de la vésicule mère, le capitonnage et même la simple suture de l'incision kystique sont difficiles. Dans ces cas, comme dans ceux où on opère par la voie transpleurale, on sera souvent obligé d'y renoncer. Ces cas sont en somme exceptionnels, et presque toujours il s'agit de kystes antéro-supérieurs venant bomber à l'hypocondre, dans lesquels la suture et la réduction suivie de guérison rapide seront le procédé d'élection. C'est donc à lui qu'on aura recours, tout en sachant qu'à son défaut nous possédons dans la simple ouverture avec drainage et marsupialisation une méthode excellente, qui a déjà sauvé bien des malades, et qui n'a pas fini.

## VI

## INDICATIONS ET TECHNIQUE DES PRINCIPALES OPÉRATIONS QUI SE PRATIQUENT SUR LES VOIES BILIAIRES

La plupart des opérations qui se pratiquent sur les voies biliaires trouvent dans les accidents de la lithiase leurs indications les plus communes. Elles sont cependant applicables à des affections bien différentes. Leur technique n'en reste pas moins sensiblement la même. Aussi ai-je pensé qu'il valait mieux ne pas encombrer l'étude de ces diverses affections de la description minutieuse des procédés opératoires qui leur conviennent, et rejeter cette description dans un chapitre spécial.

### 1° CATHÉTÉRISME DES VOIES BILIAIRES.

Ce n'est point là, à proprement parler, une opération, mais bien un mode d'exploration des voies biliaires. Cette manœuvre peut cependant avoir quelquefois un effet curatif, en désobstruant par exemple le cystique ou le cholédoque oblitérés par des calculs.

Proposé et exécuté pour la première fois en 1743 par J.-L. Petit, repris par Parkes en 1885, il a donné lieu depuis à un certain nombre de travaux dont les plus importants sont ceux de Fontan, de Rose, de Calot, et surtout le mémoire de Terrier et Dally (1), travail remarquable auquel il faut se reporter pour tout ce qui concerne l'étude historique, expérimentale et critique de cette question.

Le cathétérisme peut être appliqué dans deux occasions bien dif-

(1) Terrier et Dally, Cathétérisme des voies biliaires (*Revue de chir.*, 1891, p. 648, et 1892, p. 136).

férentes : 1° lorsque existe une *fistule biliaire* que l'on veut explorer afin d'en reconnaître la cause, et, au besoin désobstruer les canaux encombrés ; 2° lorsque après une *cholécystostomie* on veut se rendre compte de l'état des voies biliaires, afin de décider de la conduite à tenir, et tenter aussi de désobstruer les canaux, s'ils sont oblitérés. Dans ces deux cas, fistule biliaire et cholécystostomie, le cathétérisme peut donc être *explorateur* ou *thérapeutique*.

On comprend sans qu'il soit besoin d'insister que si, dans un cas de fistule biliaire, le cathétérisme, en permettant de passer une sonde jusque dans l'intestin, permet de constater que les voies biliaires sont libres, rien ne s'opposera à la guérison de la fistule soit par une autoplastie, comme l'a fait Rose en 1884, soit au besoin par la cholécystectomie. Si l'exploration des voies biliaires par la fistule permet de constater nettement un calcul soit dans le canal cystique, soit surtout dans le cholédoque, on essaiera de le pousser dans l'intestin, en ayant soin d'agir avec une extrême prudence. C'est ce que J.-L. Petit paraît avoir fait, et ce que Parkes a fait certainement. Enfin le cathétérisme peut encore, dans ces conditions, permettre la dilatation de certains rétrécissements dus sans aucun doute à des compressions extérieures, et rétablir le passage de la bile. Winiwarter, Zagorski, cités par Terrier et Dally, en fournissent des observations. Il va sans dire que dans le cas où le cathétérisme donnerait des indications nettes sur la présence d'un calcul, mais sans parvenir à le repousser, il serait facile d'en déduire des indications thérapeutiques telles par exemple que la cholécystectomie, le cysticotomie ou la cholédocotomie secondaire, suivant que le calcul siégerait dans le cystique ou le cholédoque. Ces indications ne diffèrent pas de celles que peut donner le cathétérisme dans les cas où il est le plus souvent employé, c'est-à-dire au cours de la cholécystotomie.

Lorsque la vésicule vient d'être ouverte, dans une opération sur les voies biliaires, le cathétérisme peut rendre des services. Cependant il n'est pas possible de l'ériger en règle générale et de dire qu'il faudra toujours le tenter, et de fait, en pratique on y a assez rarement recours. Cela tient à ce que, si dans les cas où il réussit, il donne parfois des indications nettes et précieuses, les cas où il est impossible et ne réussit qu'à faire perdre du temps sont si nombreux que la plupart des chirurgiens préfèrent ne pas l'employer ou ne l'emploient que dans des circonstances exceptionnelles.

Après une cholécystostomie, un cathétérisme heureux peut permettre de constater la présence d'un calcul dans le canal cystique. Une sonde en gomme ou un instrument métallique pourra transmettre ses rugosités, et en donner nettement la sensation. Dans ces conditions on essaiera, souvent avec succès, d'extraire ce calcul avec une pince, une curette, un instrument quelconque, mais s'il est enclavé et invariablement fixé dans sa situation, on se décidera immédiatement pour

une autre intervention, écrasement avec les doigts à travers les parois du canal, cysticotomie ou même, si le cholédoque est libre, cholécystectomie. Si le calcul siège dans le cholédoque et que le cathétérisme, qui, à défaut de l'exploration digitale, a décelé sa présence, ne permette pas de le refouler dans le duodénum, c'est entre la cholédocotomie, la cholécystentérostomie, si l'état de la vésicule le permet, ou la simple cholécystostomie qu'on aura à opter.

En tout état de cause les renseignements donnés par le cathétérisme seraient précieux. Malheureusement ce sont là des conditions un peu théoriques, et le cathétérisme est si difficile, si aléatoire, qu'il faut se garder d'être affirmatif sur les renseignements qu'il fournit. Évidemment si l'on pénètre facilement jusque dans le duodénum, il est permis d'affirmer que les canaux cystique et cholédoque sont perméables et d'agir en conséquence. Mais il est déjà fort difficile de savoir si l'on se trouve dans le duodénum : Terrier et Dally, dans une de leurs expériences, croyant avoir cathétérisé le canal et pénétré dans l'intestin, ont retrouvé leur bougie au milieu du tissu hépatique dans lequel elle avait pénétré après avoir perforé le canal. Il est donc fort peu commode, sur le vivant, de savoir si la bougie a pénétré dans l'intestin. La longueur de l'instrument qui a disparu dans les voies biliaires en est un des signes les plus certains, bien que la dimension du canal cholédoque, de la vésicule et surtout du canal cystique soit des plus variables.

Si, dans les cas rares où on est certain d'avoir pénétré, il est permis de conclure à la perméabilité des voies biliaires, il est beaucoup plus difficile, lorsqu'on ne pénètre pas jusqu'à une certaine distance, de reconnaître la nature de l'obstacle et d'affirmer la présence d'un calcul. Il faut pour cela sentir très nettement ses rugosités. Si on ne les sent pas bien, si le cathéter, souple ou métallique, se borne à buter contre un obstacle qui résiste aux pressions très légères qu'on peut seules se permettre en pareille occurrence, on reste dans le vague et dans l'incertitude. Il est impossible de savoir si c'est un obstacle naturel ou pathologique, une valvule, une sinuosité quelconque ou un calcul qui ont arrêté l'instrument. Les renseignements qu'on obtient sont sans valeur aucune, et on n'a fait que perdre du temps.

Ces mécomptes, qui se renouvellent sans cesse, expliquent la défaveur assez méritée dans laquelle est tenu le cathétérisme, malgré les services réels qu'il peut rendre dans quelques cas particuliers.

La technique de cette opération est des plus simples, au moins en théorie, car en pratique il en est autrement, et il m'est difficile de comprendre l'assertion de Calot (1) qui la déclare assez régulièrement facile. Les conclusions de Terrier et Dally me paraissent au contraire

(1) Calot, Cholécystectomie, thèse de Paris, 1890, p. 140.

être l'expression de la vérité la plus évidente. « Formuler les règles de ce cathétérisme, disent-ils, est impossible, quoi qu'on en ait pu dire. S'appuyer sur les notions anatomiques pour diriger tant bien que mal son cathéter, c'est tout ce qu'on peut faire. » Je ne donnerai donc point ici de règles, puisqu'il n'y en a pas, mais seulement les conseils qui me paraissent les meilleurs pour réussir cette opération de hasard.

Il est vrai de dire qu'il ne faut pas conclure absolument des expériences qui se pratiquent sur des voies biliaires saines aux résultats que l'on peut obtenir sur des voies biliaires malades. Il est certain que sur celles-ci les résultats sont meilleurs, le cathétérisme paraît plus facile, sans doute à cause de la dilatation fréquente des canaux au-dessus du point où ils sont obstrués.

L'incision de choix doit évidemment se faire sur le bord externe du muscle grand droit. C'est là un point tout à fait secondaire, car en dehors des fistules où il n'y a pas lieu de faire d'incision, le cathétérisme ne se présentant jamais que comme une opération complémentaire et faisant suite de toute nécessité à une cholécystotomie, on emploiera nécessairement l'incision qui paraîtra la mieux indiquée pour l'opération principale.

La vésicule doit être aussi largement ouverte que possible, afin de se rendre compte du point assez variable où s'abouche le canal cystique. Si l'ouverture de la vésicule est trop petite, le cathéter poussé à l'aveuglette vers le col butera constamment contre les parois du bassinet et ne rencontrera le canal qu'à la suite d'un hasard tout à fait exceptionnel.

Lorsqu'on voit à peu près l'embouchure du canal cystique, on tâche d'y introduire le cathéter. Celui-ci sera d'ordinaire une bougie en gomme des numéros 3, 4, 5 ou 6. Il peut être parfois utile de couder ou de tortiller son extrémité, de façon à la faire pénétrer par un mouvement de vis dans les sinuosités du canal cystique. Terrier et Dally se sont également bien trouvés des bougies en baleine, à extrémité droite, plus rigides et qui peuvent parfois forcer des valvules qui suffisent à arrêter une bougie en gomme. Fontan, qui a fait le cathétérisme sur le vivant, conseille une bougie urétrale conique des numéros 8 ou 10. Il s'est aussi servi d'une sonde en argent de petit calibre, et il a même employé avec succès, ainsi que Delagenière, un cathéter Béniqué. Cette question de l'instrumentation n'a donc rien d'absolu ; on prendra l'instrument qui semblera le plus approprié au cas particulier dans lequel on se trouve, et souvent tout simplement celui que l'on aura sous la main.

Quant à poser des règles quelconques sur la direction à donner au cathéter pour pénétrer dans le col de la vésicule et de là dans les canaux cystique et cholédoque, il n'y faut pas songer et toutes celles que l'on a voulu prescrire, les inclinaisons variées que l'on recom-

mande de donner au cathéter, ne servent absolument à rien. Ce sont là des conseils théoriques qui en clinique sont sans valeur aucune. Évidemment il faut autant que possible diriger le cathéter dans l'axe du canal cystique qui continue à peu près celui de la vésicule, mais c'est la seule règle qu'il soit possible de donner. Il en est cependant une autre, qui est celle de tous les cathétérismes. C'est d'aller avec une extrême douceur, avec une prudence presque exagérée. Il faut tâtonner et tâtonner avec patience, souvent pour n'arriver à rien. Sur 20 sujets, Terrier et Dally n'ont pu passer que cinq fois, douze fois le cathétérisme a été impossible et trois expériences ont donné des résultats douteux. Un certain nombre de chirurgiens ont essayé le cathétérisme sur le vivant, au cours d'une cholécystotomie, quelques-uns l'ont réussi, le plus grand nombre n'ont pu parvenir à passer. Il n'est pas étonnant qu'il en soit ainsi. A l'état normal, les obstacles s'accumulent dans le canal cystique, valvules, sinuosités, coudures brusques, irrégularités de toute sorte viennent s'opposer à la progression de la sonde. Il suffit pour s'en rendre compte de fixer les yeux sur les figures qui représentent exactement des moulages métalliques du canal cystique que j'ai exécutés en 1891 et qui sont déposés au musée de l'amphithéâtre des hôpitaux (1). Je sais bien qu'ils représentent des canaux dilatés par l'injection. Leur forme capricieuse et leur extraordinaire variabilité montreront mieux que toutes les descriptions, tous les raisonnements et toutes les expériences, que c'est, avec la patience, le hasard seul qui préside à ce cathétérisme.

Si la dilatation pathologique peut faciliter le passage d'une sonde, il est d'autres conditions morbides qui rendent ce passage pour ainsi dire impossible. Hartmann (2) a observé et représenté des vésicules calculeuses, dans lesquelles, par suite de la dilatation du bassinet par un calcul, l'orifice du canal cystique était rejeté sur le côté, à une certaine distance du point de la vésicule vers lequel le cathéter avait une tendance naturelle à se diriger. Dans ces conditions, à moins d'apercevoir l'orifice du canal, ce n'est qu'à la faveur d'un hasard extraordinaire qu'il est possible d'y pénétrer.

Il est si vrai de dire qu'il n'est pas permis de donner des règles pour le cathétérisme, qu'en réalité il n'y a pas deux cas qui se ressemblent et que la réussite de l'opération est pour ainsi dire toujours due à quelque disposition spéciale des voies biliaires ou à quelque manœuvre particulière de l'opérateur.

Dans son premier cas, Fontan (de Toulon), après quelques essais infructueux avec une bougie urétrale en gomme n° 22, une sonde

(1) J.-L. Faure, Quelques points de l'anatomie du canal cystique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 511).

(2) Hartmann, Quelques points de l'anatomie et de la chirurgie des voies biliaires (*Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1891).

rouge et un fouet d'urétrotome, pénétra jusque dans le canal cholédoque à l'aide d'une « sonde d'argent de petit calibre, dont la courbure avait été en partie redressée suivant les indications fournies par la bougie en gomme ».

Dans un second cas, après avoir fait pénétrer facilement une bougie filiforme, puis avec difficulté une bougie n° 12, il introduisit finalement un Béniqué n° 28 (14 de la filière Charrière), presque complètement redressé. Le cathéter butant à 14 centimètres, il introduisit deux doigts par la plaie abdominale, et alla, le long de la paroi extérieure des canaux, reconnaître une masse calculeuse qu'il écrasa contre l'extrémité du Béniqué.

Delagenière, après une cholécystostomie, ne pouvant pénétrer avec une bougie filiforme, arrêtée à 5 centimètres, introduit sans difficulté à une profondeur de 12 centimètres une sonde cannelée légèrement recourbée. Une bougie en gomme pénètre au contraire moins profondément et s'arrête à 8 centimètres environ. Il prend alors un Béniqué n° 24 (12 de la filière Charrière), qui pénètre à 10 centimètres. Il y adapte une bougie conductrice assez rigide, coupée à 7 centimètres de l'armature et dont l'extrémité est arrondie avec du collodion. Après quelques tâtonnements la bougie conductrice et la courbure du Béniqué pénètrent complètement. Plusieurs cathétérismes semblables sont pratiqués pendant les jours suivants. La plupart s'accompagnent de douleurs extrêmement vives (1).

Moi-même, au cours d'une cholécystostomie pour infection et obstruction biliaires d'origine douteuse et que l'opération n'a pu éclairer, j'ai pu pénétrer, d'abord avec une sonde cannelée, puis avec une bougie en gomme, jusqu'à 22 centimètres. Où était alors l'extrémité de ma bougie? Derrière un calcul, derrière un étranglement néoplasique, dans le duodénum? — je n'en sais rien. Ce qu'il y a de certain, c'est que j'avais évidemment dépassé les limites du canal cystique. Celui-ci était oblitéré, puisque la vésicule contenait un liquide muqueux, dépourvu de pigment biliaire. Après l'opération, l'écoulement biliaire s'est établi par la fistule, les phénomènes d'infection ont disparu et l'état de la malade s'est beaucoup amélioré. Elle est toujours là et j'ignore toujours les causes de son obstruction.

Si j'ai cité avec quelques détails ces observations, auxquelles je pourrais en ajouter d'autres, c'est pour montrer qu'en aucun cas le cathétérisme n'est semblable à lui-même. Tantôt, les bougies fines passent, tantôt ce sont des sondes Béniqué, armées ou non, tantôt un canal qui a laissé passer une bougie d'assez grand diamètre, n'admet plus une bougie filiforme, souvent enfin, aucun instrument ne peut franchir le défilé du canal cystique.

Ce qui est vrai pour le cathétérisme pratiqué au cours d'une cho-

(1) Delagenière, Cette observation, ainsi que les deux observations de Fontan, sont reproduites *in extenso* par Terrier et Dally (*loc. cit.*, *Revue de chir.*, p. 157).

lécystostomie est également vrai pour celui qu'on peut être appelé à tenter pour explorer une fistule biliaire. Une fois la bougie entrée par l'orifice extérieur, les tâtonnements sont les mêmes et les hasards sont non moins grands. Je crois cependant que le cathétérisme doit ici réussir plus souvent, parce que, dans ces conditions, la vésicule est en général transformée en un canal étroit, et parce qu'il n'y a plus au voisinage de l'orifice du canal cystique un bassinet plus ou moins large où peut s'égarer l'extrémité de la bougie. Le passage est plus étroit et la bougie plus sûrement guidée. Les coudes, les valvules, les débris de calculs, les irrégularités de toute nature suffisent bien souvent à rendre infructueux les efforts de l'opérateur.

Je crois donc pouvoir résumer en quelques mots toutes les considérations précédentes en posant ces quelques conclusions, qui ne diffèrent point de celles de Terrier et Dally :

Le cathétérisme des voies biliaires est quelquefois facile, bien souvent difficile, plus souvent encore impossible. Son utilité comme moyen d'exploration ou de désobstruction des voies biliaires n'est pas contestable. Il faut souvent tenter de le pratiquer, mais agir toujours sans violence aucune, avec une grande douceur et une extrême prudence, sans s'acharner trop longtemps à le réussir si après quelques minutes de tâtonnements on ne parvient pas à passer.

Ceci est vrai surtout pour le cathétérisme qui accompagne une cholécystostomie. Il n'est pas permis dans ces conditions de prolonger indéfiniment l'opération. S'il s'agit d'une fistule biliaire, consécutive à une cholécystostomie, l'exploration, toujours douce et prudente, pourra être prolongée beaucoup plus longtemps, car il y a intérêt majeur à rétablir la perméabilité du canal et grand avantage à le faire sans opération ou laparotomie nouvelles.

### 2° CHOLÉCYSTOTOMIE ET CHOLÉCYSTOSTOMIE.

L'incision simple de la vésicule et son abouchement à l'extérieur sont trop intimement liés pour qu'il y ait avantage à séparer leur description. La première, en effet, précède à peu près toujours la seconde, et l'opération qui consiste à refermer la vésicule après l'avoir ouverte, sans l'aboucher à la paroi, la *cholécystotomie* dite *idéale*, est si rarement pratiquée, à cause de ses dangers universellement reconnus, qu'il suffira d'un court paragraphe pour la décrire et la juger. J'étudierai d'abord la cholécystostomie, de beaucoup la plus importante.

1° **Cholécystostomie.** — La *cholécystostomie* ou *abouchement de la vésicule biliaire à l'extérieur* se pratique dans deux ordres de circonstances bien différentes. Le plus souvent, il s'agit de vider la vésicule

des calculs qui y sont contenus et la fixation à la paroi n'est qu'une mesure de sécurité destinée à éviter les accidents redoutables auxquels expose la cholécystotomie idéale. L'écoulement de la bile au dehors est donc une sorte de pis aller, auquel le chirurgien se résout, avec l'espoir, d'ailleurs le plus souvent réalisé, que cet écoulement cessera vite et que la fistule ainsi formée ne tardera pas à s'oblitérer.

Dans d'autres cas, au contraire, l'abouchement est fait dans un tout autre but ; la fistule est préméditée. Il s'agit de conduire au dehors une bile qui ne peut s'écouler vers l'intestin et menace le malade de cholémie, ou de donner issue à la bile septique qui encombre les voies biliaires infectées, en établissant ainsi un véritable drainage extérieur.

La première indication est de beaucoup la plus fréquente.

Lorsque, au cours d'accidents de lithiase, la vésicule a été ouverte et vidée de son contenu aussi bien que possible, on la fixe à la paroi, suivant les procédés que j'aurai à décrire plus loin. Dans ces conditions, la bile s'écoule au dehors, entraînant parfois des débris de calculs qui avaient échappé au cours de l'intervention. Au bout de quelques jours, lorsque les voies biliaires et en particulier le cholédoque sont libres, l'écoulement extérieur diminue pour cesser en général au bout de peu de temps. C'est donc là une *cholécystostomie temporaire.*

Lors au contraire qu'il s'agit de dériver la bile dont la résorption menace d'empoisonner le sang, on ouvre la vésicule et on draine les voies biliaires en l'abouchant au dehors. C'est là une *cholécystostomie permanente*, ou qui du moins devra persister tant que la cause pour laquelle on aura jugé nécessaire de la pratiquer n'aura pas elle-même disparu.

Cette opération trouve ses indications dans deux circonstances bien différentes. Tantôt il s'agit de déverser au dehors la bile qui ne peut franchir le cholédoque obstrué par un calcul ou un cancer du pancréas, — mais ici elle peut souvent être remplacée, parfois avec avantage, par une opération rivale, la *cholécystentérostomie*, — tantôt, il s'agit de drainer la bile virulente de quelque angiocholécystite infectieuse.

Dans les cas d'obstruction du cholédoque impossible à lever par une autre intervention, il est parfois difficile de choisir entre la cholécystostomie et la cholécystentérostomie. Cette dernière opération, bien qu'elle puisse avoir l'inconvénient de favoriser l'infection des voies biliaires, est évidemment beaucoup plus satisfaisante pour l'esprit, en ce sens qu'elle permet à la bile de s'écouler dans l'intestin où elle a sans doute quelque utilité, et surtout parce qu'elle évite les inconvénients si pénibles d'une fistule biliaire. Dans ces conditions, les indications de la cholécystostomie naissent évidemment des contre-indications de l'opération rivale. L'entérostomie biliaire est une opération plus longue, plus délicate, qui nécessite une vésicule assez

volumineuse pour pouvoir être facilement maniée et suturée à l'intestin, ce qui est loin d'être toujours le cas, surtout au cours de l'obstruction calculeuse qui provoque l'atrophie de la vésicule. L'abouchement vésiculo-intestinal est alors souvent pratiquement impossible, et l'abouchement à la peau reste la dernière ressource. Il en est de même dans le cas d'un malade cachectique hors d'état de supporter une opération souvent assez longue et toujours délicate, et chez lequel l'intervention la plus rapide sera la meilleure.

Dans les angiocholites et les cholécystites infectieuses, suivant l'exemple et le précepte de Terrier (1), on ouvrira la vésicule et on en maintiendra l'ouverture béante. C'est donc encore à la cholécystostomie qu'on aura recours. Car bien qu'on puisse théoriquement dériver encore dans l'intestin par la cholécystentérostomie, la bile virulente, je crois qu'il vaut mieux, pour les raisons déjà exposées plus haut (Voy. p. 199), la conduire directement au dehors.

Enfin une cholécystostomie complémentaire est souvent pratiquée après quelque autre intervention sur les voies biliaires, comme une cholédocotomie par exemple. Il s'agit alors, presque toujours, d'une véritable cholécystostomie exploratrice. Il faut se rendre compte du contenu de la vésicule si souvent malade, et aussi constituer par la vésicule ouverte une sorte de soupape de sûreté par où pourra s'écouler la bile.

Telles sont les indications principales de la cholécystostomie.

La *technique opératoire* en est des plus simples.

La cholécystostomie *en deux temps* est aujourd'hui à peu près universellement abandonnée. Il y a eu pour cette opération comme pour toutes les opérations abdominales nouvelles, une période d'hésitation ou plutôt de prudence, pendant laquelle les chirurgiens, voulant mettre toutes les chances de leur côté, n'ouvraient la vésicule qu'après avoir provoqué des adhérences entre sa surface extérieure et la paroi abdominale. Kocher, Blodgett, Riedel et beaucoup d'autres encore l'ont faite pendant assez longtemps, soit en tamponnant la plaie avec de la gaze, une fois la vésicule découverte, soit en la suturant au péritoine pariétal, ce qui était plus rapide et plus sûr. Sans doute, les succès ont été nombreux, mais je ne pense pas qu'aujourd'hui cette méthode compte beaucoup d'adeptes. Elle a, en effet, plusieurs inconvénients, dont le moindre est encore celui de faire deux interventions au lieu d'une. C'est peu de chose, en effet, que d'ouvrir une vésicule soudée à la paroi. Mais l'ouverture est plus tardive, ce qui est parfois un gros inconvénient ; elle est aussi plus petite et l'exploration intérieure de la vésicule et l'extraction de tout ce qu'elle peut contenir sont beaucoup moins

(1) Terrier, *Revue de chir.*, 1895, p. 986.

faciles et beaucoup moins sûres; enfin son exploration extérieure, celle qui permet de se rendre compte de l'état de ses parois et qui, bien souvent, n'est démonstrative que lorsque la vésicule a été préalablement vidée, est impossible, l'exploration que l'on peut faire au moment de l'ouverture de l'abdomen, dans le premier temps de l'opération, sur une vésicule parfois distendue, étant presque toujours insuffisante.

C'est donc à l'opération *en un temps*, vulgarisée par Lawson Tai qu'on aura méthodiquement recours. Elle est aussi rapide, elle est tout aussi facile, elle débarrasse immédiatement le malade, elle permet une exploration infiniment plus complète de la vésicule, et elle n'est certainement pas plus grave. L'hésitation entre les deux méthodes n'est donc pas possible et nul chirurgien n'hésite plus.

L'*incision* de choix siège sur le bord externe du muscle grand droit. C'est à ce niveau que le fond de la vésicule vient au contact de la paroi. C'est là qu'il faudra la fixer. Assez souvent, cependant, la ligne médiane paraît plus favorable; c'est elle qu'il faut choisir dans les cas, d'ailleurs rares, où on pratique l'opération chez l'enfant, car le foie est chez lui plus gros et la vésicule correspond assez exactement à la ligne médiane (Vincent) (1). Exceptionnellement, dans certains cas de vésicules énormes, on sera évidemment conduit à porter le bistouri ailleurs, au point le plus saillant, et Reboul (2), dans un cas où il pensait opérer une hydronéphrose, a fait son incision dans la région lombaire. La longueur de l'incision devra être suffisante. Il ne faut pas oublier que toute cholécystostomie doit être accompagnée d'une exploration aussi complète que possible des voies biliaires et de la région sous-hépatique. Presque toujours, loin d'inciser dans l'intention de faire une cholécystostomie, on ne fait cette opération que parce que l'exploration directe a montré qu'elle était nécessaire ou du moins supérieure aux autres. Une incision de 12 à 15 centimètres sera donc à peine suffisante. En général, pour y bien voir, il sera bon qu'elle en ait davantage.

La paroi traversée, les voies biliaires reconnues et l'abouchement vésiculaire décidé, que faut-il faire? D'abord, garnir d'éponges ou de compresses stérilisées toute la région péritonéale voisine, de façon à isoler absolument la cavité abdominale des matières septiques venant de la vésicule qui pourraient l'infecter.

On pourrait évidemment suturer la vésicule aux lèvres de la plaie avant de l'ouvrir et ne faire cette ouverture qu'après fixation à la paroi et fermeture de la plaie abdominale de façon à réduire à leur minimum les chances d'effusion biliaire intrapéritonéale. Dans ces conditions, on perdrait une partie des avantages de l'opération en un temps, puisqu'on se priverait des grandes facilités d'examen que

(1) Vincent, *Congrès de chir.*, 1888, et *Sem. méd.*, 1888, p. 112.
(2) Reboul, Cholécystostomie par voie lombaire (*Soc. de chir.*, 22 mai 1895).

donne l'ouverture de la vésicule avant sa suture à la paroi. Cependant, lorsqu'on est certain, ou à peu près, que la vésicule ne contient pas de calcul, lorsqu'il s'agit, comme dans l'angiocholécystite ou l'obstruction du cholédoque, de donner simplement issue à la bile, il peut être avantageux de suivre cette pratique et, la vésicule une fois fixée, de lui faire une toute petite ouverture, suffisante pour laisser écouler la bile, mais réduisant au minimum les chances d'inondation péritonéale.

Cette fixation de la vésicule à la paroi est des plus simples. Quelques fils de soie fine passant dans le péritoine pariétal viennent traverser les tuniques séreuse et musculeuse de la vésicule, en en respectant la muqueuse. Il est important, en effet, de ne point traverser de part en part la paroi vésiculaire pour éviter l'issue de la bile par ces petites perforations. Quelques points ou un surjet rapide suffisent en général pour obtenir un affrontement des séreuses vésiculaire et pariétale. L'ouverture de la vésicule se fait ensuite, soit avec la pointe du bistouri, soit avec le thermocautère.

Lorsqu'on vide la vésicule avant de la fixer, comme c'est le cas le plus fréquent, il faut prendre quelques précautions. Malgré le soin que l'on a eu de protéger le péritoine et de bien garnir de compresses toutes les régions voisines susceptibles d'être souillées, on s'efforcera d'évacuer le contenu de la vésicule directement au dehors. Pour peu que la vésicule soit volumineuse, et l'on sait qu'il en est d'énormes, il sera prudent de la vider par aspiration, car l'incision directe, même petite, risquerait d'inonder de bile le champ opératoire et, malgré compresses et éponges, de contaminer le péritoine. Si la vésicule contient peu de liquide, l'incision directe n'aura pas ces inconvénients et comme elle est plus simple que l'aspiration, c'est elle qu'on emploiera de préférence. Si la chose est possible, on attirera le fond de la vésicule jusqu'au dehors, de façon que toute chance d'écoulement du liquide dans l'intérieur de la cavité péritonéale soit ainsi écartée. Si la vésicule ne contient pas de liquide ou n'en contient qu'une quantité insignifiante, l'incision directe sera moins dangereuse encore. Souvent, par cette incision, on verra sortir une quantité de calculs noyés dans une bouillie noirâtre plus ou moins épaisse. Grâce au soin que l'on aura pris de disposer des compresses au point le plus favorable, on pourra vider le contenu de la vésicule sur ces compresses mêmes qui seront immédiatement enlevées. Si, enfin, on ne sent à travers les parois vésiculaires, qu'un ou plusieurs calculs volumineux, sans liquide appréciable, une incision suffisante faite sur les calculs eux-mêmes permettra de les retirer facilement avec une pince appropriée.

La vésicule vidée, on nettoiera sa muqueuse avec de petits tampons d'ouate aseptique portés au bout d'une pince. En même temps qu'on la nettoie, on l'examine et on l'explore, on se rend compte de

l'état de ses parois, de leur consistance, de leur épaisseur, on cherche s'il n'y a pas quelque part un calcul enclavé, surtout vers l'origine du canal cystique.

En général, qu'il soit question d'une obstruction du cholédoque ou de simples accidents de lithiase, dès que la vésicule est vide, elle ne tarde pas à donner issue à la bile qui, venant du canal cystique, afflue dans le bassinet et s'écoule au dehors. Cette inondation biliaire peut même être fort gênante, aussi est-il bon d'avoir toujours à sa portée une pince à arrêt, à mors assez longs, ou encore une pince en cœur, ou une pince en T, de façon à pouvoir oblitérer immédiatement l'incision et à empêcher l'écoulement de la bile en un point qui ne doit pas être souillé.

Lorsque après ouverture et nettoyage de la vésicule, l'afflux biliaire ne se produit pas, cela indique d'une façon à peu près certaine que le canal cystique est oblitéré. Bien entendu, c'est presque toujours un calcul qui l'obstrue; on tâchera de le reconnaître et c'est là une des principales indications du cathétérisme, qu'il faut toujours être prêt à pratiquer, malgré les hasards qui l'accompagnent, lorsqu'on ouvre la vésicule. Si l'on reconnaît ou simplement si l'on soupçonne fortement un calcul, il faudra tâcher de l'extraire. Je ne reviens ici ni sur son écrasement, ni sur son extirpation par *cysticotomie*, mais il y a divers procédés que multiplie l'ingéniosité des chirurgiens, procédés souvent inspirés par le cas particulier devant lequel ils se trouvent, et qui peuvent permettre d'extraire le calcul. Les petites pinces, les curettes, les injections d'eau, d'huile, d'éther peuvent donner des succès plus ou moins rapides. Parfois même l'élimination se fait spontanément, quelques heures après l'opération. Lorsque rien ne peut désobstruer le canal et qu'il paraît invinciblement oblitéré, c'est là, je le rappelle, une des indications les plus nettes de la *cholécystectomie*.

La fixation de la vésicule à la paroi est en général assez simple, au moins lorsque celle-ci n'est ni trop friable, ni trop rétractée. Quand ses dimensions sont moyennes et sa consistance à peu près normale, quelques points, qui prennent, en même temps que le péritoine et une partie de la couche musculo-aponévrotique de la paroi abdominale, le péritoine et la musculeuse de la vésicule, sans la perforer, autant pour permettre un accolement plus parfait des surfaces séreuses que pour éviter l'infection au niveau des fils, suffiront à maintenir la vésicule au contact de la paroi jusqu'à ce que des adhérences solides se soient établies. La plaie cutanée est ensuite soigneusement fermée sauf au niveau de la vésicule, dans l'intérieur de laquelle il est bon de laisser un drain suffisamment gros pour permettre le facile écoulement de la bile et des liquides infectés qui peuvent s'écouler par la fistule ainsi créée.

Il peut arriver que, après ouverture et nettoyage de la vésicule, son

abouchement à l'extérieur soit impossible ; cela n'est même pas fort rare. Tel est le cas de certaines vésicules friables que l'aiguille déchire, que la soie coupe ou qui sont trop rétractées, trop indurées pour être attirées jusqu'au contact de la paroi et suturées aux lèvres de la plaie. Dans ces conditions, le mieux est, si le cholédoque est perméable, de les enlever. Mais la cholécystectomie n'est pas toujours possible à cause de l'épaisseur des adhérences, de l'impossibilité de détacher la vésicule du foie, etc. On peut cependant encore créer une fistule extérieure et faire une véritable cholécystostomie, plus aléatoire, il est vrai, et plus dangereuse dans ses suites immédiates, mais qui reste comme la dernière ressource, car il n'est pas possible de faire autre chose. On laisse la vésicule ouverte, telle qu'elle est, et on établit entre cette vésicule et l'extérieur, sous le foie, un *drainage* soigné qui conduira au dehors la bile et les sécrétions infectées. Ce drainage sera fait avec un soin tout particulier. La vie du malade peut en dépendre. Il faut que la bile, bien que s'écoulant en réalité dans l'intérieur de la cavité péritonéale, soit conduite au dehors sans diffuser dans l'abdomen. Avant tout l'on mettra un drain dont l'extrémité profonde sera située, autant que possible, exactement au contact de l'orifice vésiculaire. Si même on peut engager ce drain dans la vésicule, on le fera. C'est une condition très favorable à l'écoulement des liquides et qu'on se gardera de négliger. Le drain, surtout lorsqu'il ne fait qu'arriver au contact de la vésicule sans pénétrer dans son intérieur, doit être assez volumineux, un centimètre de diamètre et davantage. Il doit en outre être complètement isolé des anses intestinales par des compresses stérilisées qui arrêtent la bile, l'empêchent de couler dans le ventre et la conduisent au dehors. L'artifice opératoire recommandé par Terrier et qui consiste à isoler la région sous-hépatique du reste de la cavité péritonéale en suturant l'épiploon à la partie inférieure de la plaie, de façon à constituer ainsi une loge qui limitera l'infection, si infection il y a, est une excellente précaution, facile, efficace et qu'on ne manquera pas de prendre dans de telles circonstances.

Des adhérences péritonéales solides ne tardent pas à se développer qui forment une barrière au niveau des compresses, si bien que lorsqu'on enlève celles-ci au bout de quelques jours, deux ou trois en général, la cavité péritonéale se trouve complètement fermée, et la bile s'écoule directement au dehors par ce canal de nouvelle formation, dans lequel il est prudent de laisser le drain.

Au bout de huit ou dix jours les sutures cutanées sont enlevées, celles qui retiennent la vésicule à la paroi le sont également ou s'éliminent seules, car quelquefois elles sont enfoncées profondément et tout à fait invisibles, et la fistule biliaire est établie pour un temps plus ou moins long, variable avec l'affection qui a guidé la main du chirurgien.

Telle est l'opération de la *cholécystostomie* telle qu'on la pratique le plus ordinairement. Les modifications de détail qui y sont apportées par les divers opérateurs sont absolument sans importance. Chacun a ses aiguilles préférées et ses fils de prédilection.

Delagenière (1) a récemment décrit un procédé qui, sans compliquer l'opération d'une façon bien sensible, peut avoir quelques avantages. Au lieu d'aboucher la vésicule directement à la paroi il la fixe à l'aponévrose antérieure de l'abdomen, après lui avoir fait traverser une boutonnière ménagée à un centimètre environ du bord externe du grand droit dans l'épaisseur de ce muscle; celui-ci forme ainsi une sorte de sphincter, maintenu béant par un drain, mais qui tendra à fermer la fistule lorsqu'on l'abandonne à elle-même. L'action de ce petit sphincter est peut-être un peu théorique. Dans les trois cas de Delagenière la fistule s'est fermée cinq, sept et trente-huit jours après la suppression du drain. Cela n'a, il est vrai, rien d'extraordinaire et se voit fort bien par le procédé banal; mais, en tous cas, ce procédé est ingénieux et je ne pense pas qu'il puisse être nuisible.

2° **Cholécystotomie.** — C'est l'incision simple de la vésicule, sans abouchement à la paroi abdominale, la *cholécystotomie idéale*. Dans cette opération, après avoir ouvert la vésicule et l'avoir vidée de son contenu, on la referme par quelques points de suture et on la rentre dans le ventre où on l'abandonne. Faite pour la première fois en 1883, par Meredith, qui d'ailleurs perdit sa malade, cette opération, extrêmement brillante, malgré les 13 succès de Hensner, malgré les cas heureux de beaucoup d'autres chirurgiens — 25 guérisons sur 33 cas dans la statistique de Courvoisier, — n'est guère pratiquée aujourd'hui. Elle est en effet aussi dangereuse que brillante, et, si elle est fréquemment suivie d'éclatants succès, elle a trop souvent donné lieu à des désastres, imputables à la seule méthode opératoire.

On comprend, en effet, combien il est dangereux de rentrer dans la cavité péritonéale une vésicule, la plupart du temps infectée, dont l'ouverture a été refermée par une simple suture. Qu'un point vienne à lâcher, ce qui n'a rien que de très naturel, même avec des parois vésiculaires presque saines, et la bile septique s'épanche dans le péritoine en y provoquant l'explosion d'accidents mortels. Ceux-ci seront encore bien plus à redouter s'il y a, du fait de quelque diminution de calibre du cholédoque, une augmentation de pression dans la vésicule et une distension de ses parois.

Cette opération est donc, aujourd'hui, à peu près universellement condamnée, et tout le monde s'est rangé à l'avis de Lawson Tait qui, un des premiers, lui a lancé l'anathème.

(1) Delagenière, Cholécystostomie intrapariétale ou transmusculaire (*Congrès de chir.*, 23 octobre 1895, p. 493).

Un mot suffira pour la décrire. Après incision de la paroi et ouverture de la vésicule, qu'on a soin de faire aussi nettement que possible, on la vide, on la nettoie, et on la referme par quelques points de suture séro-séreuse. La vésicule est alors abandonnée dans le ventre et l'incision pariétale refermée. Pour plus de sûreté, à ce premier plan de suture Loreta en a ajouté un second, en déprimant la vésicule au niveau de la première ligne de suture, qu'il enfouit pour ainsi dire sous une seconde rangée unissant les lèvres de la gouttière ainsi formée.

Les dangers que fait courir cette opération ont suscité des procédés nouveaux qui les atténuent grandement, tout en permettant de refermer la vésicule et de supprimer la fistule.

Tel est le procédé de *cholécystotomie à sutures intrapariétales*, dû à Parkes et recommandé par Langenbuch. La vésicule, après avoir été ouverte et vidée est fixée à la paroi. Au lieu de la laisser béante, on la referme dans la paroi même, qui est elle-même suturée pardessus. Dans ces conditions, si la suture de la vésicule se maintient, la guérison survient sans accidents et la fistule est évitée. Si, au contraire, la suture de la vésicule vient à lâcher, l'ouverture se fait dans la paroi, hors du péritoine isolé par des adhérences, et il suffit de faire sauter la suture pariétale pour parer aux accidents phlegmoneux qui pourraient se produire.

Wolfler et Senger ont fait subir à ce procédé une modification. Lorsqu'on juge la suture intrapariétale solide et définitive, on libère la vésicule et on la rentre dans l'abdomen. C'est donc une sorte de cholécystotomie idéale en deux temps. Cette opération a l'inconvénient de toutes les opérations en deux temps, celui de la répétition, et je ne vois pas bien l'avantage qu'elle présente sur celle qui consiste à laisser la vésicule en contact avec la paroi. En tous cas les inconvénients me semblent l'emporter sur les avantages problématiques qu'il peut y avoir pour le malade à posséder une vésicule biliaire non adhérente à la paroi abdominale, si tant est que les adhérences détruites ne se reproduisent pas.

Récemment enfin Bloch (1) a proposé une dernière modification qui en réalité ne diffère pas beaucoup de la précédente et nécessite pour être applicable une vésicule assez volumineuse. Celle-ci est sortie de l'abdomen, au moins en grande partie, de façon que tout le fond fasse saillie au-dessus de la peau. Elle est ainsi fixée et on attend pendant trois jours la production d'adhérences. Au bout de ce temps la vésicule est incisée, vidée et suturée. Cette opération extra-abdominale est évidemment sans danger. On laisse la suture se cicatriser, toujours hors de l'abdomen, ce qui enlève tout inconvénient à une rupture possible. Au bout d'un certain temps, neuf jours dans le cas

(1) Bloch, Cholécystotomie extra-abdominale (*Revue de chir.*, 1895, p. 147).

de Bloch, alors qu'on suppose la suture solide, on détache les adhérences qui unissent la vésicule au péritoine pariétal et on la rentre dans le ventre.

Je ne crois vraiment pas que ce soit là une opération à recommander en dehors de cas tout à fait exceptionnels. C'est une opération en trois temps, séparés par plusieurs jours d'intervalle. Cela seul suffirait à la faire condamner. Et puis je crois qu'il est fort dangereux de rentrer dans le ventre cette vésicule qui, sortie pendant plusieurs jours de l'abdomen, est rouge, bourgeonnante, certainement infectée et emporte avec elle dans le péritoine plus de chances de mort qu'on n'en a évité par ces opérations successives. Je préférerai, à tout prendre, la cholécystotomie à sutures intrapariétales de Parkes et même la cholécystotomie idéale dans laquelle cependant on court au-devant des catastrophes et où l'on joue la vie d'un opéré sur un point de suture.

### 3° CHOLÉCYSTECTOMIE (1).

Exécutée pour la première fois par Langenbuch le 15 juillet 1882, l'*extirpation* de la vésicule biliaire, dont on trouvera l'histoire complète dans la thèse de Calot à laquelle je renvoie, a été depuis ce dernier travail pratiquée très souvent et par un très grand nombre de chirurgiens. Bien entendu, comme il arrive toujours, ses résultats, qui au début et jusqu'à la thèse de Calot donnaient encore une mortalité de 28,2 p. 100 (19 morts sur 71) se sont très sensiblement améliorés, si bien qu'elle est devenue relativement bénigne, et que certains chirurgiens, comme Kœhr, accusent seulement 1 mort sur 27. En 1892, sur 8 cas, Terrier n'avait qu'une mort et dans la discussion récente qui a eu lieu sur ce sujet à la Société de chirurgie un grand nombre de chirurgiens et en particulier Michaux, Gérard Marchant, Routier, Monod, qui ont apporté pour la plupart des statistiques satisfaisantes, s'en sont déclarés partisans. Je ne reviendrai pas sur ce point, non plus que sur les indications respectives de la cholécystostomie et de la cholécystectomie, déjà discutées ailleurs (Voy. p. 282). Je rappellerai seulement les cas dans lesquels je pense que c'est à cette dernière opération qu'il faut donner la préférence.

La cholécystectomie est indiquée dans les cas où la vésicule présente des altérations profondes, dues à la lithiase ou à l'infection et à plus forte raison à quelque dégénérescence néoplasique, lorsqu'elle est très épaissie, infiltrée de pus, ou blindée de plaques cartilagineuses et farcie de calculs, lorsqu'elle est ulcérée et menacée de per-

(1) Langenbuch, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882, p. 725. — Calot, De la cholécystectomie, thèse de Paris, 1890-1891. — Kehr, *XXVe Congrès des chir. allem.*, 1896, et *Sem. méd.*, 1895, p. 229. — Terrier, Chir. des voies biliaires (*Revue de chir.*, 1892, p. 553). — Discussion à la *Soc. de chir.*, mai 1896.

foration, lorsqu'elle est déchirée sur une assez grande étendue, lorsque enfin le canal cystique paraît oblitéré d'une façon définitive. Mais il ne faut pas oublier qu'il ne sera permis de la faire qu'autant qu'on sera certain de la perméabilité du cholédoque. L'oblitération de ce canal est une contre-indication absolue à l'extirpation de la vésicule (Voy. p. 284).

Quant à l'infection des voies biliaires, si elle se constitue par une contre-indication aussi nette, il est incontestable qu'elle ne peut être considérée que comme défavorable à cette opération, et qu'elle doit lui faire préférer, même dans les cas douteux, la simple cholécystostomie.

L'*incision* qui, lorsqu'on aura le choix, sera faite sur le bord externe du grand droit, les précautions préliminaires, la protection du péritoine, l'examen de la vésicule, ne diffèrent en rien de ce que j'ai dit plus haut à propos de la cholécystostomie.

Il faut, autant que possible, bien examiner la vésicule avant de l'ouvrir, car si l'on prend le parti de l'enlever, il est évidemment bien préférable de le faire alors qu'elle est encore fermée. Sa dissection, sa séparation des tissus voisins est ainsi beaucoup plus facile et surtout beaucoup moins dangereuse. Quand la vésicule est ouverte, en effet, il est bien difficile de l'enlever sans que quelques gouttes de bile, dont la nature septique est toujours à craindre, viennent, malgré les compresses, souiller les tissus voisins et inoculer la région opératoire, d'où des suppurations et des catastrophes possibles. Lorsqu'on extirpe au contraire la vésicule sans l'ouvrir, il est bien évident que les chances d'infection du fait de son contenu seront réduites à leur minimum.

Le temps le plus important et parfois le plus difficile consiste dans l'isolement de la vésicule et sa séparation d'avec les tissus voisins et en particulier le foie.

Lorsque la vésicule est libre d'adhérences, lorsqu'elle est assez mobile et qu'il existe, comme cela se voit quelquefois, surtout sur des vésicules dilatées, une sorte de mésocyste qui ne la rattache au foie que d'assez loin, l'opération peut être d'une extrême simplicité. Ces cas sont, en somme, assez exceptionnels et il est beaucoup plus fréquent de rencontrer une vésicule accolée au foie par une assez large surface, comme à l'état normal. Il arrive souvent aussi que les rapports avec le foie sont rendus plus intimes par des adhérences pathologiques, qui unissent aussi la vésicule avec les organes voisins et en particulier avec le côlon. Lorsque ces adhérences sont très nombreuses, très épaisses et très consistantes, la cholécystectomie peut être entourée d'insurmontables difficultés. La séparation d'avec les organes voisins peut devenir impossible, si bien que devant une menace de déchirure de l'intestin, par exemple, on peut être forcé de renoncer à la cholécystectomie et de se contenter d'une cholécysto-

stomie ou, à son défaut, si elle est elle-même impossible, d'un simple drainage de la vésicule qui, dans la profondeur, reste ouverte et parfois accidentellement déchirée.

Dans certains cas on pratique aussi une véritable *cholécystectomie partielle*, en enlevant ce qu'on peut de la vésicule et en faisant suivre cette intervention d'une cholécystostomie par la fixation à la paroi de la partie restante.

Quoi qu'il en soit, dans les cas moyens, dans lesquels on rencontre en général quelques adhérences assez faciles à détruire, il est presque toujours assez simple de mener à bien l'isolement de la vésicule. C'est avant tout de ses doigts qu'il faut se servir pour la séparer des organes voisins et en particulier de l'intestin. Mieux que de toute autre façon on peut ainsi apprécier la résistance des tissus sur lesquels on exerce des tractions, leur nature, leur qualité et se rendre compte de la limite des efforts qu'il est permis de faire dans ces manœuvres délicates. Il faut se méfier du bistouri et des ciseaux qui dans ces tissus anormaux et dans ces régions voilées par le sang peuvent produire des blessures dangereuses et difficiles à réparer.

Le bistouri n'est guère utile que pour inciser tout autour de la vésicule, sur la face inférieure du foie, le feuillet péritonéal au point où il se réfléchit. Dès que cette incision vient d'être faite, avec l'extrême pointe du bistouri, le doigt seul achèvera le décollement de la vésicule. Le tissu cellulaire qui l'unit au foie est assez lâche pour que la séparation soit en général des plus simples. Pendant cette manœuvre, la main d'un aide ou un large écarteur relèvera au besoin le bord inférieur du foie. La vésicule ne tarde pas à être complètement détachée. Elle ne tient plus alors que par un pédicule plus ou moins long, plus ou moins net et plus ou moins régulier qui s'enfonce dans la profondeur et va se perdre dans l'épiploon gastro-hépatique. C'est le canal cystique accompagné de quelques vaisseaux sanguins et lymphatiques et en particulier de l'artère de même nom.

Ce pédicule est en général facile à lier. Cette ligature doit être faite avec un soin tout particulier. C'est en effet la seule barrière opposée à la bile, qui n'a qu'à la franchir pour inonder le péritoine et, lorsqu'elle est septique, causer des accidents mortels. On aura donc grand soin d'y mettre un fil solide. Un certain nombre de chirurgiens conseillent même de faire pour plus de sûreté deux ligatures superposées et Michaux (1) va même jusqu'à recommander une quadruple ligature. Ce luxe de précautions me semble, je dois le dire, un peu exagéré et n'a d'ailleurs pas empêché ce chirurgien d'observer quatre fois sur sept une fistule, ce qui constitue une proportion au moins aussi forte que celle des chirurgiens qui n'emploient qu'une ligature simple. Quant à ce qui est de jeter sur le canal cystique deux liga-

(1) Michaux, *Congrès franç. de chir.*, 1893.

tures afin de couper le canal entre les deux, je le crois également inutile, une pince à forcipressure me paraissant devoir remplacer avec avantage le fil le plus superficiel destiné à empêcher l'écoulement de la bile venant de la vésicule, lorsque celle-ci est restée pleine. Je conseille donc, à moins de cas exceptionnel, de ne mettre qu'un fil sur le canal cystique.

Sera-ce un catgut ou une soie? Les deux ont été employés, et les statistiques sur ce point ne nous renseignent guère. Je crois pour ma part un bon catgut parfaitement suffisant pour fermer le canal pendant le temps nécessaire à son oblitération cicatricielle. D'autre part, on sait de quels ennuis s'accompagne la persistance indéfinie des fils de soie dans la profondeur des tissus lorsqu'ils viennent à être infectés, ce qui est ici assez fréquent. Le catgut disparaît tout seul. Il faut que le fil de soie soit éliminé tôt ou tard. C'est là une infériorité manifeste et que ne me semble pas suffisamment racheter la plus grande solidité de la soie. D'autre part, on évitera, surtout avec la soie, de serrer le fil au point de couper les tissus. La soie fine peut avoir cet inconvénient. Ni le catgut, ni la soie un peu grosse ne risqueront de le produire.

Il est bien difficile, sur un conduit aussi ténu et situé aussi profondément, de pouvoir suivre le conseil qui a été donné de refouler la muqueuse du canal de façon à l'enfouir sous la ligature en étreignant avec celle-ci la musculeuse seule. C'est là un procédé très minutieux, difficile à réaliser et qui, je crois, risque de faire perdre plus de temps qu'il ne présente d'avantages. Ce qu'il est facile de faire et qu'on ne doit pas négliger, c'est la stérilisation de la section du canal cystique. Ce petit pédicule, qui dépasse le fil, est en général infecté et risque, sinon d'inoculer sérieusement le péritoine, ce qui peut d'ailleurs arriver, en tout cas de favoriser la production d'une fistule. La pointe du thermocautère permettra de remédier à cet inconvénient.

Quelles que soient les précautions qu'on prenne, quelles que soient la perfection et la solidité de la ligature qui ferme le canal, il est très fréquent de voir la bile forcer le passage, et une fistule s'établir. Il n'en peut guère être autrement, et l'on comprend que lors de la striction du canal, la muqueuse, accolée à elle-même par sa surface épithéliale, n'ait aucune tendance à former une cicatrice. Celle-ci sera due bien plutôt aux tissus voisins, plus ou moins saignants, qui pourront se fondre en un bloc inodulaire. Au début, il est fréquent de voir la bile filtrer au niveau de la ligature. Aussi faut-il rejeter, sauf dans quelques cas tout à fait exceptionnels, comme celui de Monod (1), dans lequel le canal cystique était certainement oblitéré par avance, la *cholécystectomie idéale*, à sutures perdues. Comme la cholécystotomie, elle peut donner de brillants succès, mais comme

(1) Monod, *Acad. de méd.*, 7 février 1893.

elle, et plus souvent qu'elle, elle peut provoquer des désastres. Il faut donc la proscrire de parti pris, et établir au niveau du tronçon du canal cystique un drainage soigné avec un drain en caoutchouc entouré de compresses de gaze stérilisée qui, tout en protégeant les anses intestinales, contribueront elles-mêmes à conduire la bile au dehors. Le cloisonnement de la grande cavité péritonéale par une suture de l'épiploon à la paroi est une bonne précaution, qui n'est pas moins recommandable dans cette opération que dans la précédente.

Quant à l'opération proposée par Heddæus (1), qui, pour éviter la fistule consécutive et la cholécystectomie, et même tout simplement la dilatation du canal cystique et la formation de nouveaux calculs, conseille d'aboucher le canal cystique dans le côlon ou l'intestin en pratiquant une *cystico-colostomie* ou une *cystico-entérostomie*, je ne pense pas qu'elle trouve de nombreux partisans. Ce serait une complication presque toujours inutile, puisque la cholécystectomie est en général suivie de guérison radicale, mais en tout cas toujours longue, toujours délicate et susceptible d'aggraver sérieusement le pronostic de l'extirpation de la vésicule.

La fin de l'opération, la suture, les soins consécutifs n'ont rien de particulier. Au bout de trois ou quatre jours on pourra, en général supprimer la gaze. Dès lors le péritoine sera isolé. Le drain pourra rester plus longtemps, huit ou dix jours au moins, car on a souvent vu la bile apparaître au bout de ce laps de temps, et parfois même davantage. Si une fistule se forme, qui d'ailleurs s'oblitérera le plus souvent d'elle-même, son traitement ne présentera aucune indication particulière.

## 4° CHOLÉCYSTENTÉROSTOMIE OU ENTÉROSTOMIE BILIAIRE

Comme son nom l'indique la *cholécystentérostomie* est l'abouchement de la vésicule biliaire dans l'intestin. Elle comprend d'ailleurs des subdivisions, et l'on peut avoir, suivant le segment intestinal où se fait l'abouchement biliaire, la *cholécysto-duodénostomie*, la *cholécysto-jéjunostomie*, la *cholécysto-colostomie*, voire même la *cholécysto-gastrostomie*. Je n'hésite pas à déclarer que, pour ma part, je préfère de beaucoup à ce nom régulier et commode, mais véritablement barbare, celui d'*entérostomie biliaire*, proposé par Reclus (2), et qui a l'avantage de rester euphonique tout en étant tout aussi explicite. D'autant plus que rien n'est plus simple, pour préciser davantage, que d'adopter également les mots de *duodénostomie biliaire*, *jéjunostomie*, *colostomie*, *gastrostomie biliaire* qui sont plus simples et ne prêtent pas davantage à confusion.

La cholécystentérostomie, conçue par Nussbaum en 1880, fut faite

(1) Heddaeus, *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd XII, 2, 1895.
(2) Reclus, Cliniques de la Pitié, 1894, p. 238.

pour la première fois par Winiwarter dans le courant de la même année. Cette opération très célèbre fut extrêmement défectueuse, et le malade ne finit par guérir qu'à la suite de six interventions successives. Les expériences de Gaston d'Atlante, en 1884, de Colzi surtout qui, en 1886, établit par des opérations sur des chiens une technique excellente, un second mémoire de Gaston, en 1887, attirèrent si bien sur cette opération l'attention générale, que cette même année Monastyrki, le 4 mai, et Kappeler, le 8 juin, la pratiquèrent de la même façon et avec le même succès. Socin la répéta le 19 novembre, Bardenheuer, Mayo Robson en 1888 la firent de nouveau. Terrier, le 13 juillet 1889, réussit pleinement la première opération faite en France. L'année suivante, en 1890, sous l'inspiration de Terrier, H. Delagenière (1) fit paraître une thèse excellente, à laquelle je renvoie pour une foule de détails historiques que je ne puis citer ici. En 1893, paraissait la thèse de Paturet (2). Depuis cette époque, l'entérostomie biliaire a été faite, comme la plupart de ces opérations délicates, un très grand nombre de fois. En 1894, au cours d'une discussion à la Société de chirurgie, un certain nombre de cas en ont été publiés. Aujourd'hui les succès se multiplient tous les jours et je n'entreprendrai pas de les dénombrer.

Les *indications* de l'entérostomie biliaire sont des plus nettes. Il faut la pratiquer toutes les fois qu'il y a des accidents de *rétention biliaire*. Il faut que cette rétention biliaire ne puisse être combattue par une opération radicale, comme la *cholédocotomie*, par exemple, s'il s'agit de rétention par obstruction calculeuse du cholédoque. Ce n'est donc que lors de l'oblitération du cholédoque par un calcul non justiciable de la cholédocotomie, qu'on sera conduit à faire l'opération. C'est surtout lors de son oblitération par un cancer du pancréas ou toute autre affection analogue que la cholécystentérostomie trouvera son indication presque exclusive. Nous savons, en effet, que dans les cas d'oblitération calculeuse la vésicule est presque toujours rétractée. Or pour pratiquer l'entérostomie biliaire il faut une vésicule d'un certain volume. Cette opération sera donc souvent impossible à mener à bien. C'est alors soit à la cholécystectomie, soit à la cholécystostomie qu'on aura recours. C'est également à cette dernière que l'on donnera la préférence, si, dans les cas d'infection grave des voies biliaires, on juge plus prudent de déverser la bile au dehors que de la conduire dans l'intestin.

On a fait à la cholécystentérostomie le reproche de favoriser l'infection des voies biliaires par suite du passage des matières intestinales dans la vésicule. Cela est possible dans certains cas et n'a rien que de très vraisemblable. Mais la chose n'est pas nécessaire. Tuffier en a donné un exemple. A l'autopsie, assez longtemps après l'opération, les

(1) Delagenière, De la cholécystentérostomie, thèse de Paris, 1890.
(2) Paturet, De la cholécystentérostomie, thèse de Paris, 1893.

voies biliaires étaient aseptiques. Elles sont d'ailleurs, au moment de l'intervention, déjà très souvent infectées, et l'écoulement facile de la bile constitue un commencement de désinfection. Du reste, mieux que tous les raisonnements, l'expérience est là qui démontre la rareté des accidents d'infection hépatique après l'anastomose vésiculo-intestinale.

Cette opération est minutieuse et délicate. Il y a d'ailleurs, suivant les cas, de très grosses différences. Alors qu'elle peut être véritablement facile lorsque la vésicule est assez volumineuse, souple et mobile, elle peut devenir très difficile et presque impraticable pour peu que la vésicule soit rétractée, adhérente au foie ou de consistance friable.

L'incision de choix est, je crois, l'*incision médiane*, complétée au besoin par une incision transversale intéressant le muscle droit. L'incision sur le bord externe de ce muscle ou sur le point le plus saillant de la tumeur, lorsque tumeur il y a, peut être indiquée ou se présenter comme une nécessité. Lorsqu'on aura le choix, c'est à l'incision médiane sus-ombilicale qu'on donnera la préférence, comme à la plus simple, la plus commode et la plus favorable pour la recherche de l'anse intestinale, tout en n'éloignant pas trop de la vésicule, laquelle a presque toujours un certain volume, nécessaire à l'opération. D'ailleurs, pour peu qu'on soit gêné, on n'hésitera pas à dépasser, vers le bas, le niveau de l'ombilic.

L'incision faite, la région explorée et l'opération décidée, il faut, avant tout, choisir le point de l'intestin sur lequel on fera porter l'anastomose.

Il est des cas, d'ailleurs assez rares, où par suite de dispositions particulières, et surtout à cause des adhérences, le chirurgien n'a pas le choix, et où il doit faire porter l'anastomose sur la seule partie du tube digestif facilement abordable. C'est ainsi qu'on peut être obligé d'aboucher la vésicule dans le côlon, conseillé par Williet comme le lieu d'élection de l'anastomose. Terrier a même été obligé, dans un cas d'ailleurs suivi de succès, de choisir l'estomac en exécutant une véritable gastrostomie biliaire.

Cependant il est de toute évidence qu'il est préférable de conduire la bile le plus près possible du point où elle se déverse normalement dans l'intestin, c'est-à-dire le plus près possible du duodénum, que le canal cholédoque aborde vers le milieu de sa portion descendante. Sans attacher à la bile un rôle digestif plus important que celui que les expériences les plus récentes semblent lui assigner, il vaut certainement mieux la dériver le plus près possible de l'origine de l'intestin grêle. A plus forte raison s'éloignera-t-on, sauf le cas de force majeure, du côlon, quelle que soit la proximité de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse avec la vésicule. Il est une autre raison qui milite en faveur d'un abouchement haut situé. Plus on s'éloigne du

duodénum, plus l'intestin est riche en colonies microbiennes. Le gros intestin surtout est extrêmement fertile en organismes pathogènes et le coli-bacille s'y trouve mieux que partout ailleurs. Donc plus l'abouchement de la vésicule sera éloigné du duodénum et plus les chances d'infection secondaire de cette vésicule et des voies biliaires seront considérables.

On tâchera donc d'opérer haut. Le duodénum lui-même est évidemment le lieu d'élection de l'abouchement, et c'est dans le duodénum que Terrier, dans sa première opération, parvint à déverser la bile. On n'oubliera pas que le duodénum est profondément situé, relativement immobile et que, en règle générale, l'opération à son niveau est beaucoup plus difficile. Sans doute, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences, il est en général possible de l'amener dans la plaie et jusque hors du ventre sans trop de difficultés. Sa première portion se trouve très aisément. Il suffit de se répérer sur l'estomac. Au niveau de la petite tubérosité de celui-ci, le sillon circulaire qui répond au pylore est facile à voir et même à trouver à tâtons, au besoin sans s'aider des yeux.

Quand on tient la première portion du duodénum, il suffit de l'attirer dans la plaie pour y amener en même temps la deuxième portion qu'il est en général possible d'y maintenir assez bien pour pouvoir faire l'anastomose. Mais cela n'est pas toujours commode, et bien souvent le duodénum tend à s'échapper, à retourner dans la profondeur, ce qui peut entraîner toutes sortes d'ennuis et même de complications, s'il vient à se dérober ainsi après avoir été ouvert. Car il n'est pas toujours facile, même avec des pinces, de le maintenir hors du ventre.

Ces difficultés ne sont cependant pas assez grandes pour empêcher la faveur dont jouit l'abouchement duodénal auprès de beaucoup de chirurgiens et en particulier des chirurgiens américains. Sur 22 cas relatés par Murphy (1) et dont 10 lui sont personnels, 20 fois c'est le duodénum qui fut choisi. Le jéjunum ne le fut que deux fois, et, par une coïncidence qui tient sans doute à ce que ces deux cas étaient plus compliqués que les autres, ils furent seuls suivis de mort.

Il me semble cependant incontestable que l'opération sur une anse de l'intestin grêle est incomparablement plus facile. On peut amener celui-ci hors du ventre, le maintenir très commodément, faire ses incisions et ses sutures en toute tranquillité.

Comme je ne pense pas qu'il y ait aucun inconvénient à déverser la bile à 50 ou 60 centimètres au-dessous de l'ampoule de Vater, dans une partie de l'intestin grêle qui est encore très rapprochée de son origine, je ne vois pas pourquoi on accumulerait à plaisir les difficultés, et pourquoi on n'abandonnerait pas systématiquement le duodénum,

(1) Murphy, Congrès de Rome, 1894 (*Revue de chir.*, 1894, p. 425).

plus difficile et plus dangereux, pour la première partie du jéjunum beaucoup plus simple et à peu près identique au point de vue du bon accomplissement du rôle physiologique de la bile.

J'avoue, à ce propos, qu'il m'est impossible de comprendre comment Delagenière a pu dire dans sa thèse, pourtant très étudiée, que, lorsqu'on abouchera la vésicule avec l'intestin grêle, on ne saura malheureusement jamais à quelle anse d'intestin grêle on aura affaire.

En vérité, rien n'est plus simple que de trouver à coup sûr l'anse grêle la plus propice, la première anse jéjunale. A moins de difficultés exceptionnelles, d'adhérences, etc., on peut aller directement sur elle, du premier coup, les yeux fermés. Il suffit de trouver l'origine du jéjunum et rien n'est plus simple. On sait qu'il commence au point où la portion ascendante, rétropéritonéale, du duodénum devient libre. C'est là, au point d'insertion du muscle de Treitz, à l'extrémité supérieure du mésentère qu'il faut aller le chercher. Il naît sous le feuillet inférieur du mésocôlon transverse, au point où ce feuillet se réfléchit sur la colonne vertébrale, sur le flanc gauche de cette colonne, presque sur la ligne médiane. Il semble en ce point sortir de la paroi profonde de l'abdomen pour pénétrer dans la cavité péritonéale. Pour le trouver, il suffit, relevant de la main gauche l'épiploon et le côlon transverse, d'aller, en passant sous ce côlon et en suivant le feuillet inférieur de son méso, fouiller avec la main droite la partie profonde de l'abdomen contre le flanc gauche de la colonne vertébrale. On trouve presque immédiatement l'anse jéjunale, qu'on reconnaît à ce qu'elle tient solidement, dans la profondeur, à la paroi postérieure à laquelle elle est comme suspendue. Il ne faut pas s'écarter du mésocôlon, que la main droite doit suivre, sous peine d'aller trop bas se perdre au milieu des anses intestinales. Dès qu'on tient l'origine du jéjunum, rien n'est plus simple que de le suivre pendant cinquante centimètres environ. On a ainsi une anse souple, mobile qu'on ramène par devant le côlon et qu'il est extrêmement facile de maintenir au contact de la vésicule, sans qu'elle tende aucunement à s'échapper dans la profondeur. On aura soin de ne pas faire l'anastomose trop près de l'origine, de façon que l'anse ne soit pas tendue, qu'elle ne tiraille point la vésicule et qu'elle ne comprime pas le côlon, tout en étant refoulée par lui. J'estime qu'il est suffisant de se porter à cinquante centimètres environ de l'orifice du jéjunum. Dans le doute on ira même un peu plus loin, et je ne vois pas quels inconvénients il pourrait y avoir à faire l'anastomose à soixante-quinze centimètres et même un mètre du duodénum.

L'anastomose de la vésicule avec l'intestin est la partie la plus délicate de l'opération. Les difficultés qui l'accompagnent sont liées en grande partie au volume de la vésicule. Lorsque celle-ci est peu consi-

dérable les difficultés peuvent être grandes. Lorsque au contraire la vésicule est dilatée et que ses parois sont souples, l'opération peut devenir véritablement facile, et ne demander, pour être menée à bien, que quelques minutes à peine. Lorsque la vésicule est d'un volume moyen, ce qui est le cas le plus ordinaire, et celui que je décrirai ici, l'opération est assez simple, pourvu toutefois qu'on ne s'obstine pas à faire l'abouchement dans le duodénum, ce qui peut compliquer les choses.

Le péritoine est soigneusement isolé par des compresses aseptiques de façon à éviter que le contact de la bile ou des matières intestinales puisse l'inoculer. L'anse jéjunale que l'on a choisie est attirée au dehors, soigneusement vidée par expression de son contenu et oblitérée en deux points distants l'un de l'autre de 25 centimètres environ, soit par un lien élastique traversant le mésentère, soit par deux pinces à mors souples et garnis de caoutchouc, soit même par les doigts de l'aide qui tient l'intestin, de façon à arrêter absolument le passage des matières au niveau du point où se fera l'ouverture, sans toutefois risquer de meurtrir les tissus. La vésicule étant attirée autant que possible hors du ventre, on s'assurera qu'elle peut facilement venir au contact de l'anse intestinale, puis on la videra soit par aspiration si elle est un peu volumineuse, soit directement, si on estime qu'il est facile de recueillir son contenu sans s'exposer à souiller le péritoine.

Je pense qu'il vaut mieux la vider ainsi que la conserver pleine et faire les premières sutures sans l'ouvrir. Lorsqu'elle tient à l'intestin on est ensuite beaucoup plus gêné pour l'ouvrir et pour la vider convenablement.

Pour éviter l'effusion de la bile qui continue à affluer par le canal cystique on peut la fermer momentanément avec une pince à mors garnis de caoutchouc. Si la vésicule est un peu grande on pourra l'étreindre ainsi vers sa partie moyenne à quatre ou cinq centimètres de l'ouverture et avoir ainsi une extrémité flottante libre, facile à manier et à suturer.

Il est bien évident que l'incision évacuatrice sera employée pour l'abouchement. On aura soin de la faire sur le fond de la vésicule, au point le plus mobile. Sa longueur, d'ailleurs variable, doit être de deux centimètres environ.

Il s'agit alors de faire les sutures, et de les faire vite. On fera bien d'avoir des aiguilles enfilées d'avance avec de la soie fine. A mon avis les aiguilles les meilleures sont les aiguilles les plus simples, les aiguilles vulgaires, les aiguilles de couturières, droites, à section cylindrique. Elles sont des plus commodes à manier, et à moins d'agir profondément, on bannira le porte-aiguille. On ne fait rien aussi vite ni aussi bien qu'avec ces aiguilles tenues à la main, en se servant au besoin, comme j'ai l'habitude de le faire pour toutes

les sutures intestinales, d'un simple dé à coudre. C'est peu élégant, mais c'est très pratique. C'est ainsi que j'ai agi dans des cas d'entérostomie biliaire et je m'en suis fort bien trouvé : toutes mes sutures ont demandé sept ou huit minutes à peine.

On aura donc, je le répète, plusieurs aiguilles munies d'avance d'un fil de soie assez long, sans préjudice d'une aiguille de Reverdin fine, d'aiguilles à pédale de divers modèles et d'aiguilles courbes qui, au cours de l'opération pourraient dans certains cas être nécessaires. D'ailleurs chaque chirurgien a sous ce rapport ses habitudes et ses préférences. Les meilleurs aiguilles sont celles qu'on manie le mieux.

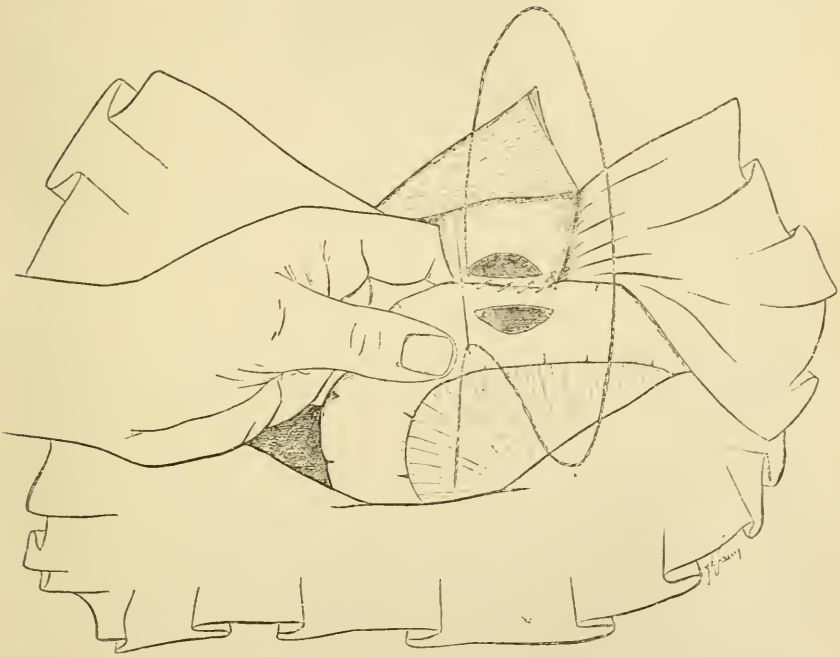


Fig. 33. — Cholécystentérostomie. — Vue générale de l'opération. Exécution de la première suture : surjet séro-séreux unissant le fond de la vésicule à la première anse jéjunale. La vésicule et l'intestin sont représentés ouverts. Mais en réalité la boutonnière vésiculaire est fermée par une pince, et la boutonnière intestinale ne doit être faite qu'après l'achèvement du surjet.

Divers procédés ont été et peuvent être employés pour l'abouchement. Le procédé employé par Terrier, complètement décrit dans la thèse de Delagenière, qui l'appelle : *procédé à un seul rang de sutures séreuses*, me paraît, bien qu'ayant donné un succès à son auteur, devoir être abandonné, comme étant certainement plus difficile et moins sûr que le procédé de Colzi. Celui-ci avec des modifications de détail, d'ailleurs secondaires et qui consistent surtout dans le

remplacement de la suture à points séparés par la suture en surjet, me paraît être, jusqu'à nouvel ordre, le procédé de choix. Je l'ai employé et l'ai trouvé très facile. Il donne certainement, au point de vue de la solidité de l'anastomose et de la permanence de la fistulisation, une sécurité que ne donne pas le procédé de Terrier.

Voici en quoi il consiste : il ressemble d'ailleurs complètement au procédé communément employé pour la gastro-entérostomie (fig. 33). Une incision de 2 centimètres, par exemple, étant faite sur le fond de la vésicule, une incision exactement de même longueur est faite sur l'intestin, au niveau du bord libre et parallèlement à son axe. L'incision parallèle à l'axe de l'intestin est préférable à l'incision perpendiculaire, car, sous l'action des fibres circulaires de l'intestin, l'incision se maintient béante, ce qui facilite la suture pendant l'anastomose, et l'écoulement de la bile, dès que l'anastomose est établie. L'incision de la vésicule et celle de l'intestin sont disposées tout près l'une de l'autre et parallèlement. Saisissant alors une première aiguille, on unit l'intestin à la vésicule par un surjet séro-séreux parallèle aux incisions et accolant les deux organes à quatre ou cinq millimètres en arrière de la lèvre postérieure des deux incisions. Cette suture doit être plus longue que les incisions et les dépasser de un centimètre environ dans chaque sens (fig 33). Avec une soie solide, quoique fine, un surjet me paraît tout aussi sûr que des points séparés, d'ailleurs faciles à faire avec le même fil si on a eu soin de le prendre assez long. Un surjet a de plus la supériorité incontestable d'être beaucoup plus rapide. Il y a souvent avantage à exécuter ce premier surjet avant l'ouverture de l'intestin. Voilà donc les deux organes unis séreuse à séreuse, longitudinalement, en arrière de la lèvre postérieure de chaque incision. Avec une deuxième aiguille armée d'un fil semblable, on unira, par un deuxième surjet, les lèvres postérieures des deux incisions. Mais cette fois, la suture sera complète. Elle traversera l'épaisseur entière de la lèvre intestinale et de la lèvre vésiculaire, muqueuse, musculeuse et séreuse (fig. 34). L'aiguille, entrant de droite à gauche par la muqueuse intestinale, traverse la paroi entière de l'intestin, de muqueuse à séreuse, puis la paroi entière de la vésicule, de séreuse à muqueuse, et sort en traversant de part en part la muqueuse vésiculaire. Les deux lèvres postérieures de l'incision sont ainsi soudées par une suture en surjet, qu'il est facile de faire en moins d'une minute.

La troisième ligne de suture unit cette fois les deux lèvres antérieures. Elle est semblable à la précédente, perforant la paroi entière de chaque organe en accolant les deux séreuses et en arrêtant nettement le pourtour de la fistule (fig. 35).

Cette troisième suture est presque aussi rapide que la précédente. Les deux boutonnières sont dès lors unies par leurs bords, et la cavité vésiculo-intestinale se trouve complètement fermée.

Il ne reste plus qu'à consolider l'anastomose par une quatrième ligne de suture, nouveau surjet qui unit les deux organes, séreuse à séreuse, longitudinalement, à quelques millimètres en avant de la ligne de suture précédente qu'elle déborde de un centimètre environ dans chaque sens, symétriquement à la première ligne de suture (fig. 36).

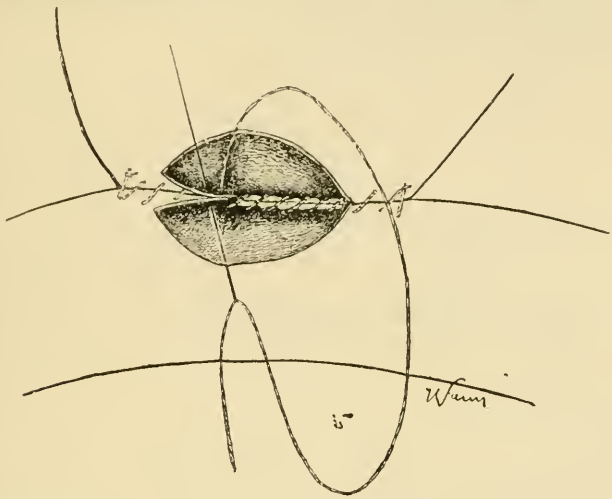


Fig. 34. — Exécution de la deuxième suture : surjet sur la lèvre postérieure des boutonnières vésiculaire et intestinale. Le surjet est à moitié terminé. On voit, à droite et à gauche, les extrémités de la première suture (surjet postérieur).

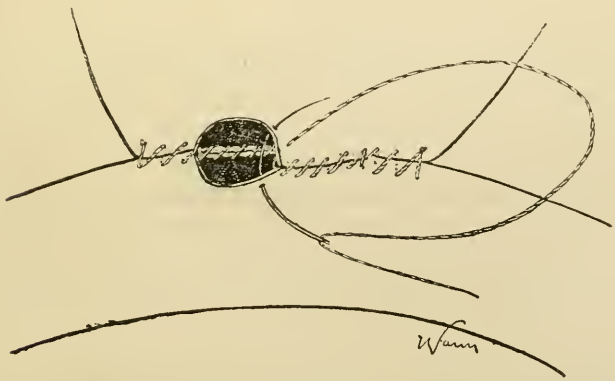


Fig. 35. — Exécution de la troisième suture : surjet sur la lèvre antérieure des boutonnières vésiculaire et intestinale. — Par la partie non encore oblitérée, on aperçoit la deuxième ligne de suture (lèvres postérieures) et, à droite et à gauche, les extrémités de la première suture (surjet postérieur).

La vésicule et l'intestin sont donc, en résumé, unis par quatre lignes de suture, deux intérieures, sur les lèvres de l'incision, qu'elles ourlent et traversent de part en part en les accolant par leurs

faces séreuses, et deux extérieures, l'une en avant, l'autre en arrière, simplement séro-séreuses, qui viennent soutenir les premières et isoler le pourtour de la fistule derrière de solides adhérences.

Un dernier coup d'œil permettra de voir si l'accolement séro-séreux des deux organes semble parfait. Au cas où ceux-ci sembleraient, en quelque endroit, s'écarter l'un de l'autre, un point séparé comblerait immédiatement la fissure.

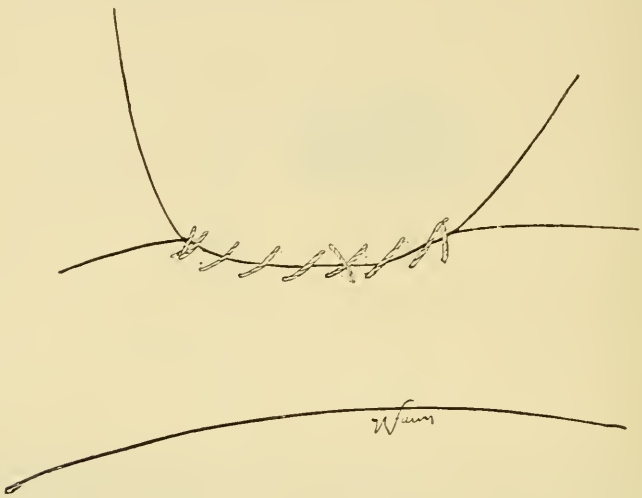


Fig. 36. — L'anastomose est terminée. On aperçoit la quatrième suture (surjet séro-séreux antérieur).

Toutes les surfaces péritonéales et surtout celles qui avoisinent l'anastomose sont alors soigneusement épongées et nettoyées afin de les débarrasser aussi complètement que possible des quelques souillures qui ont pu, malgré les précautions, s'écouler par les boutonnières vésiculaire et intestinale. Puis le tout sera rentré dans le ventre et celui-ci refermé. Dans la plupart des cas, les opérateurs se sont abstenus de drainage et ne semblent pas s'en être plus mal trouvés. Cependant si, par suite d'accidents opératoires, on avait lieu de craindre la possibilité d'une infection, un drainage partant des environs de l'anastomose serait évidemment une sage précaution.

L'anastomose au moyen du *bouton de Murphy* (1), a été faite un certain nombre de fois. Il ne peut être question, bien entendu, que du bouton du calibre le plus réduit. Il est certain que ce procédé peut être excellent. Murphy n'a-t-il pas, au congrès de Rome (2), apporté une statistique de 22 cas dont 10 lui sont personnels et dont les autres

(1) Voy. pour la description du bouton de Murphy et de la façon de l'employer, *Revue de chir.*, 1893, p. 328.

(2) Murphy, *Congrès de Rome* (*Soc. de chir.*, 1894, p. 425).

sont dus à ses compatriotes. Sur ces 22 cas, il y a eu 20 succès. Une des morts au moins, due à un volvulus, était indépendante du mode d'anastomose.

Il est bien évident qu'un procédé qui peut fournir une statistique semblable est un bon procédé. Il a cependant des défauts. Dans un cas, Delbet, après avoir mis en place les deux moitiés du bouton, l'une dans la vésicule, l'autre dans l'intestin, fut dans l'impossibilité de les réunir et dut les enlever pour terminer l'opération par les sutures ordinaires. Dans un autre cas, celui de Shepherd, cité par Chaput (1), la vésicule très épaisse fut coupée par le bouton et la mort survint par hémorragie.

Ces cas ne suffisent évidemment pas pour jeter la défaveur sur un procédé qui peut donner les beaux résultats indiqués par Murphy. Mais on pourra toujours lui faire un reproche, celui de nécessiter une instrumentation spéciale, ce qui n'est pas à la portée de tous, et de demander pour être bien faite une certaine expérience. Tout le monde au contraire peut faire des sutures, et les bien faire. Quant à l'économie de temps, je ne pense pas qu'elle soit considérable. Si l'on emploie des sutures en surjet, comme je l'ai conseillé plus haut, on peut aller très vite, et je suis convaincu que dans bien des cas, l'opération par les sutures est plus rapide que par le bouton de Murphy. Mais il faut que tout soit préparé d'avance, ce qu'il est toujours facile de réaliser, et il faut surtout que le chirurgien, réduisant au minimum son instrumentation ne se crée pas lui-même de difficultés inutiles.

J'en dirai autant du procédé de Mayo Robson, qui, pour éviter le rétrécissement ultérieur de la fistule, emploie des bobines en os décalcifié de la grosseur du petit doigt. Une des extrémités se trouve dans la vésicule, l'autre dans l'intestin. La suture se fait par dessus et la bobine disparaît d'elle-même au bout de quelque temps. L'auteur a obtenu par ce procédé, qu'il vante beaucoup, et qui, bien employé, peut avoir du bon, deux succès personnels (2).

Tout récemment Souligoux a fait connaître un procédé nouveau, qui lui a donné sur le chien des résultats excellents (3).

Ce procédé assez compliqué et à la description détaillée duquel je renvoie, permet de faire, après écrasement du fond de la vésicule et de la paroi intestinale, une anastomose par sphacèle, qui ne s'établit que quarante-huit heures environ après l'opération, de sorte que l'intestin n'étant pas ouvert pendant les manœuvres opératoires, les chances d'infection sont très sensiblement diminuées. Ce procédé permet encore d'invaginer le fond de la vésicule dans l'intestin en y constituant une sorte de valvule.

(1) Chaput, *Soc. de chir.*, 29 janvier 1896.
(2) Mayo Robson, *Congrès de Rome*, 1894, et *Sem. méd.*, 1892, p. 485.
(3) Souligoux, *Presse méd.*, 1896, p. 349 (avec figures).

Cette invagination est d'ailleurs réalisable par un procédé beaucoup plus simple et que j'ai personnellement décrit (1). Il consiste à faire sur l'intestin, en bonne place, une boutonnière de 2 centimètres et demi environ, dans laquelle on invagine et on suture le fond de la vésicule percé d'un orifice étroit. Théoriquement, cette invagination de la vésicule dans l'intestin s'opposerait à l'infection biliaire, en formant une véritable valvule. Mais peut-être cette valvule n'est-elle pas aussi importante qu'on veut bien le dire et fonctionne-t-elle d'une façon problématique, car sous l'influence du passage des matières intestinales, ce repli muqueux, souple et dépressible, peut parfaitement s'affaisser peu à peu, et même peut-être s'invaginer en sens inverse, en tout cas rester sans effet. Mais ce n'est là qu'une objection aussi théorique que l'affirmation contraire à laquelle on l'oppose.

A côté de la cholécystentérostomie viennent se ranger quelques opérations dont les indications, comme la technique, sont absolument identiques. Telles sont la *cystico-entérostomie*, pratiquée en 1892 par Mayo Robson, et la *cholédoco-entérostomie*, exécutée par Sprengel, Ridel, peut-être par Brun et Hartmann, opérations qui se définissent par leur nom même, mais qui sont des opérations d'exception, souvent faites à l'insu de l'opérateur qui prend les canaux dilatés pour la vésicule elle-même.

### 5° CHOLÉDOCOTOMIE.

Lorsque l'exploration des voies biliaires (Voy. p. 273) a permis de reconnaître l'existence d'un calcul arrêté dans le cholédoque, lorsque ce calcul trop enclavé n'a pu être refoulé ni dans le duodénum ni dans la vésicule, lorsque, trop dur, il n'a pu être broyé par quelques tentatives prudentes faites à travers les parois, il faut tâcher de l'enlever, et pour l'enlever, inciser le canal cholédoque. Cette *cholédocotomie*, dont les indications ont été déjà discutées en détail (Voy. p. 290), est évidemment l'opération de choix, l'opération idéale, lorsqu'elle est possible. Rétablir le cours normal de la bile est en effet, dans ces conditions, l'opération la meilleure qui se puisse concevoir, et ce n'est que si elle paraît trop difficile ou même impossible, qu'il faudra se contenter des opérations palliatives étudiées plus haut et destinées, soit à remédier à la rétention biliaire et à la cholémie — comme la *cholécystostomie*, soit à conduire dans l'intestin la bile amoncelée au-dessus de l'obstacle, — comme l'*entérostomie biliaire*.

La cholédocotomie n'est pas une opération qu'il soit possible de faire de propos délibéré. Elle nécessite un diagnostic exact, et le dia-

(1) J.-L. Faure, *Congrès de chir.*, 22 oct. 1897, p. 421.

gnostic d'obstruction calculeuse du cholédoque n'est matériellement possible qu'après l'ouverture du ventre et l'exploration directe de la vésicule et du cholédoque lui-même.

L'incision que l'on emploiera sera donc celle qui semblera indiquée dans le cas particulier pour lequel on interviendra. Si l'on était sûr de n'avoir à pratiquer que la cholédocotomie, l'incision médiane serait évidemment la meilleure, mais comme il est de toute nécessité d'explorer également la vésicule souvent calculeuse elle-même (45 fois sur les 71 observations de Jourdan), on est souvent conduit à pratiquer l'incision qui donne le plus de jour sur la vésicule, c'est-à-dire l'incision sur le bord externe du muscle droit. J'ai moi-même pratiqué sans difficultés une cholédocotomie après incision latérale de 15 centimètres environ et sans débridement transversal. Quoi qu'il en soit, qu'on fasse l'incision médiane ou latérale, on aura soin de la faire assez grande pour n'être pas gêné et on n'hésitera pas un instant, si la chose paraît utile, à la compléter par une incision transversale coupant le muscle droit, soit en dehors si l'on a fait l'incision médiane, soit en dedans si l'on a fait l'incision latérale. Du jour, de la lumière, et la rapidité dans l'intervention sont des avantages qui compensent largement la possibilité d'une éventration ultérieure.

La voie lombaire, accidentellement employée par Whright, par Mean, par Reboul, qui abordèrent ainsi la vésicule prise pour un rein flottant ou une hydronéphrose, a été étudiée par Tuffier (1), qui a constaté par des expériences précises qu'elle pouvait donner accès sur le cholédoque lui-même. Mais il s'agit là d'une opération déjà très difficile sur le cadavre et que je crois avec Quénu, Michaux, Routier et la plupart des chirurgiens, à peu près impraticable sur le vivant, d'autant plus qu'ainsi que je le disais au début, pour la pratiquer de propos délibéré il faudrait, au préalable, avoir porté un diagnostic précis et presque mathématique, ce qui n'est possible que lorsqu'on a déjà exploré les voies biliaires par la laparotomie antérieure.

Bien que cette opération ait l'avantage de ne pas intéresser le péritoine, je crois donc avec tous les chirurgiens, avec Tuffier lui-même, qu'il faut considérer ces intéressantes expériences comme indiquant simplement une voie possible d'accès vers le cholédoque, le duodénum et la tête du pancréas dans certains cas très exceptionnels, sans aucune prétention à substituer la voie lombaire à la voie antérieure, qui lui est incontestablement préférable.

Lors donc qu'une incision, médiane ou latérale, en tout cas suffisante, aura donné accès dans la région, on explorera minutieusement les voies biliaires, et l'on sait combien cette exploration est délicate, et même difficile, surtout dans les cas où des adhérences viennent modifier complètement l'aspect de la région qui ne présente plus rien

(1) Tuffier, *Soc. de chir.*, 15 mai 1895.

de ce qu'enseigne l'anatomie normale (voir p. 275). C'est encore le doigt qui sera le meilleur guide, et une induration localisée dans la région du cholédoque pourra seule permettre, lorsqu'on la sentira nettement, de porter un diagnostic ferme.

Encore faudra-t-il éviter de confondre cette induration avec un ganglion ou un néoplasme de petit volume.

La ponction avec une aiguille, en permettant de sentir le calcul, donnera une certitude complète.

Fig. 37. — Cholédocotomie. — Vue générale de l'opération : un écarteur soulève le foie. L'index gauche engagé dans l'hiatus de Winslow et recourbé en crochet derrière l'épiploon gastro-hépatique, amène en avant cet épiploon et le duodénum. Dans l'épaisseur de cet épiploon, sous son feuillet antérieur, on aperçoit en pointillé le canal cystique et le canal cholédoque dilatés. Un calcul remplit l'extrémité inférieure du cholédoque. L'incision destinée à l'extraire sera faite en I sur le calcul, au-dessus du duodénum, parallèlement au canal, loin de la veine porte qui est située dans la profondeur, derrière le canal. L'incision sera au besoin agrandie vers le bas en attirant le duodénum en bas et en dedans.

Lorsqu'on a acquis la conviction et, ce qui vaut mieux, la certitude de la présence d'un calcul dans le cholédoque, il faut inciser le canal. Lorsque le calcul siège dans la *portion sus-duodénale*, l'opération n'est pas trop difficile. La veine porte, on le sait, se trouve en arrière et à gauche du canal qui se trouve couché sur elle, à droite de l'artère hépatique; or, comme on aborde le canal en avant et à droite,

c'est-à-dire du côté opposé à la veine porte, il ne faut pas en avoir trop peur, et de fait, dans les observations déjà nombreuses qui ont été publiées, elle n'a jamais été blessée. Ce qui peut être blessé et saigner, ce sont des veines irrégulières, mais abondantes, qui vont pour la plupart aborder la partie supérieure du duodénum en passant en avant du cholédoque. Ces veines peuvent momentanément saigner, mais l'hémorragie s'est toujours assez vite arrêtée et n a jamais eu de conséquences graves.

Heureusement, dans les cas pathologiques, le cholédoque est dilaté. Et puis le calcul est là et sa présence est précieuse. C'est en effet *sur lui* qu'on incisera, et puisqu'il est, comme le canal, en avant et à droite de la veine porte, tant qu'on incisera sur lui on ne pourra pas blesser ce vaisseau redoutable.

Pour inciser facilement sur le calcul il faut qu'il ait un point d'appui. Il faut donc absolument le soutenir avec l'index glissé derrière lui. Quand l'hiatus de Winslow est libre, cela est assez facile ; quand il est oblitéré, cela l'est moins, mais il faut doucement, patiemment, se frayer, du bout de l'index qui ne peut blesser aucun organe important, un chemin à travers les adhérences jusque derrière le calcul, qu'on soulève ainsi, qu'on attire en avant, quelquefois jusqu'à l'extérieur, et qui, grâce à sa résistance, permettra d'inciser facilement le cholédoque (fig. 37).

Une fois le canal ouvert, avec des pinces, une curette, une sonde cannelée, un petit crochet, avec l'instrument qui, en un mot, paraîtra le plus commode, on enlèvera le calcul, puis avec une bougie on explorera le canal vers le duodénum et vers la vésicule, de façon à s'assurer de sa perméabilité. Il est quelquefois tellement dilaté, qu'on y peut introduire l'index.

Quand le calcul siège dans la *portion rétro-duodénale* du cholédoque, les choses se compliquent. Si on peut le faire remonter au-dessus du duodénum, l'opération sera semblable à celle que je viens de décrire. Mais s'il est fixe et qu'il soit impossible de le mobiliser, il faut arriver jusqu'à lui. Les observations de cette nature sont jusqu'à présent fort rares et les quelques chirurgiens qui sont parvenus à extraire des calculs dans ces conditions, l'ont fait par des procédés un peu différents, évidemment inspirés par les conditions anatomiques dans lesquelles ils se trouvaient. Arbuthnot Lane a sectionné le péritoine sur le bord supérieur du duodénum, abaissé et écarté vers le bas la première portion de cet organe et incisé le cholédoque. Czerny pénétra derrière le duodénum et parvint sur le calcul en déchirant des adhérences qui recouvraient le pylore et la première portion du duodénum. Terrier, « plaçant les doigts de la main gauche un peu en arrière et au-dessous de la tête du pancréas, incisa directement sur le calcul et ouvrit le canal cholédoque ». J'ai moi-même enlevé un gros calcul de l'ampoule de Vater par une manœuvre identique. Dans

un autre cas, Terrier incisa d'abord le duodénum. Cette incision longitudinale montra que le calcul, absolument immobilisé, était situé juste au-dessus de l'ampoule de Vater. L'index recourbé en crochet et placé dans le duodénum, put reporter en haut d'abord, puis en avant, la face postéro-interne de l'intestin, au-dessus de laquelle siégeait le calcul, et le cholédoque fut incisé parallèlement à son axe (1). J'ai déjà dit plus haut (Voy. p. 289) comment Mac Burney et Kocher, ne pouvant écarter le duodénum, l'incisèrent, et allèrent, à travers sa paroi postérieure, en sectionnant la muqueuse sur l'ampoule de Vater, extraire le calcul qui y était enclavé. C'est une sorte de *cholédocotomie interne* après *duodénotomie*.

Il n'est donc pas encore possible, à cause du très petit nombre d'observations, de donner sur ce point des règles précises. Il est d'ailleurs évident qu'il n'y en a pas, et que suivant le point où le calcul fera une saillie plus marquée, il faudra aborder le cholédoque en passant soit au-dessus, soit à droite, soit même au travers du duodénum.

Quand le calcul est enlevé, que faut-il faire ? Si le cholédoque paraissait oblitéré et qu'il fût impossible de le désobstruer, il faudrait absolument dériver le cours de la bile pour éviter son irruption dans le ventre, la cholécystentérostomie, la cholédoco-entérostomie, en cas de dilatation considérable du cholédoque, ou mieux la simple cholécystostomie seraient alors pratiquées. Cette dernière est préférable comme plus simple, et pouvant guérir spontanément, si, à la suite d'un cathétérisme heureux ou par toute autre cause, le cours normal de la bile vient à se rétablir ultérieurement. Si l'on s'est assuré par le *cathétérisme*, qui est ici *indispensable*, de la perméabilité du cholédoque, faut-il suturer le canal ? La suture a été faite tantôt à la soie, tantôt au catgut et de mille manières, points séparés, surjets, simple, double et même triple étage de sutures. Cela dépend absolument de la dimension, de la profondeur de la plaie du cholédoque et de l'état des lèvres qui la limitent (2). D'ailleurs, cette suture si pénible est en général inutile, et Quénu, avec d'autres chirurgiens, la juge même nuisible. Il lui reproche de favoriser l'étranglement du cholédoque, l'obstruction biliaire, et des accidents qui ne guérissent précisément que lorsque la suture vient à céder. Un drainage bien fait, avec un drain en caoutchouc et de la gaze stérilisée, conduira la bile au dehors, et cette fistule biliaire se fermera rapidement toute seule. Cette proscription absolue de la suture est peut-être un peu sévère. En tout cas les guérisons de cholédocotomie sans sutures sont nombreuses ; plus nombreuses peut-être même que les guérisons après suture, et il est bien certain que si, lorsque le cholédoque est dilaté et la suture facile, il peut être avantageux de la tenter, on ne

(1) Voir Thèse de Jourdan, p. 152.
(2) Quénu, *Soc. de chir.*, 1er déc. 1897.

devra en aucun cas s'obstiner à faire une suture longue et difficile, et qui serait, dans ces conditions, plus nuisible qu'utile.

Il va sans dire que, étant donnée l'imperfection presque constante de la suture, lorsqu'on la fait, la bile passe à peu près toujours. Il est donc formellement indiqué de drainer pendant quelques jours. Une fistule biliaire se forme qui ne tarde pas, en général, à se fermer spontanément après quelques semaines. Cette fistule biliaire temporaire est la suite presque obligée de toute cholédocotomie.

Mais en dehors des accidents péritonéaux il peut y avoir des complications un peu particulières. Socin a failli perdre une malade d'hémorragie; il ne la sauva qu'en rouvrant le ventre, enlevant les caillots et tamponnant le foyer. Le sang a pu refluer par la fistule cutanée, et Quénu a perdu une malade à la suite d'une hémorragie intra-canaliculaire ayant amené une rétention biliaire absolue.

Les résultats éloignés des opérations qui sont encore récentes, sont bons, au moins jusqu'ici. Un certain nombre de malades ont été revus après un temps variant de six mois à quatre ans, sans récidive aucune et en parfait état de santé.

Les opérations de *cholédocostomie* (1) et de *cholédoco-entérostomie* (Sprengel, Riedel) ne diffèrent en rien des opérations analogues faites sur la vésicule. Ce sont des opérations d'exception et même de hasard, dans lesquelles le cholédoque, énormément dilaté, a été généralement pris pour la vésicule et traité comme tel.

(1) Terrier, *Revue de chir.*, déc. 1893, p. 81.

# MALADIES DE L'ANUS ET DU RECTUM

PAR

**PIERRE DELBET**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

---

Les maladies de l'anus et du rectum, malgré leur extrême fréquence, sont souvent méconnues. Tantôt on reconnaît bien le siège du mal, mais on se trompe sur sa nature. Combien de fissures qui sont prises pour des fistules; combien de malades qui sont soignés médicalement pour des hémorroïdes, tandis que le cancer dont ils sont atteints devient inopérable. Tantôt l'erreur plus profonde, sinon plus grave, porte sur le siège même de la lésion. Des obstructions dues à des cancers rectaux sont attribuées à des étranglements internes; l'anémie hémorroïdaire fait penser à un début de phtisie.

Est-ce à dire que le diagnostic des maladies de l'anus et du rectum présente des difficultés insurmontables? En aucune façon. Les cas difficiles sont tout à fait exceptionnels. Mais une certaine pudeur retient les malades, les empêche de parler des accidents rectaux, leur fait rejeter bien loin l'idée d'un examen local. Les hémorroïdes sont si fréquentes et si connues qu'on met facilement sur leur compte tous les troubles de défécation. Si les malades sont retenus par la pudeur, les médecins sont souvent arrêtés par une certaine répugnance. Ils établissent un traitement symptomatique plus ou moins anodin au lieu d'imposer l'examen local, toujours nécessaire, et laissent les lésions s'aggraver ou même devenir incurables. La pudeur des malades, la répugnance des médecins, voilà les deux grandes causes des erreurs de diagnostic, qui sont si fréquentes et si préjudiciables. Il faut triompher des deux. Toutes les fois qu'un malade accuse des troubles quelconques de la défécation, l'examen de l'anus et le toucher rectal s'imposent, c'est un devoir de les pratiquer. Un médecin consciencieux doit refuser ses soins à tout malade qui ne veut pas s'y soumettre.

## SÉMIOLOGIE DE L'ANUS ET DU RECTUM

Avant de pratiquer le toucher rectal et pour le rendre aussi court que possible, car il est souvent pénible, voire même douloureux, il faut procéder à un interrogatoire complet. On peut tirer des symptômes subjectifs et fonctionnels non pas une certitude, mais quelques présomptions capables de guider l'examen local.

I. — Les DOULEURS peuvent manquer. Voyons ce qu'elles valent quand elles existent. Il faut distinguer les douleurs indépendantes des selles, et celles qui sont liées à la défécation.

*a.* Les douleurs ano-rectales *indépendantes de la défécation* sont engendrées assez souvent par d'autres affections que celles du rectum.

Bien des malades atteintes de salpingo-ovarite se plaignent d'élancements pénibles dans la région anale en dehors même des cas où il existe une rectite concomitante. Combien de personnes jadis soignées pour de prétendues coccydinies étaient tout simplement atteintes de lésions des annexes.

Parmi les maladies de l'anus et du rectum, ce sont surtout les affections inflammatoires qui engendrent des douleurs en dehors de la défécation, les rectites aiguës, les abcès péri-rectaux ou de la marge de l'anus, les hémorroïdes enflammées. Dans ces cas, tous les efforts, en augmentant la pression abdominale qui se transmet au releveur de l'anus et au périnée, exagèrent notablement les douleurs : ainsi la toux, l'action de se moucher.

Dans la période ultime des cancers, les douleurs peuvent aussi devenir permanentes. Ce sont des douleurs névralgiques dues à la compression ou à l'envahissement des nerfs. Elles comportent à mon avis un pronostic grave. Qu'on ne l'oublie pas, les cancers, où qu'ils siègent, sont en eux-mêmes complètement indolents. Ils ne déterminent des douleurs qu'en comprimant ou envahissant les nerfs. Lorsque, dans les cancers ano-rectaux, les douleurs sont devenues permanentes, c'est que le néoplasme, dépassant les limites du rectum, a diffusé dans les tissus voisins, et il est alors le plus souvent inopérable.

*b.* Les *douleurs liées à la défécation* peuvent être, elles aussi, engendrées par des maladies qui siègent en dehors du rectum. Dans la rétroversion simple, la défécation est plutôt pénible que réellement douloureuse. Mais quand le péritoine pelvien est enflammé, quand il existe des lésions des annexes, la défécation peut devenir douloureuse, alors même que le rectum n'est pas malade pour son propre compte. L'augmentation de la pression dans le bassin, le traumatisme dû au passage du bol fécal expliquent ces douleurs.

Presque toutes les affections du rectum déterminent des douleurs

au moment de la défécation, les rectites, les ulcérations, les hémorroïdes, le prolapsus, le cancer lorsqu'il est ulcéré. Une place à part doit être faite aux fissures, maladie dans laquelle l'élément douleur tient une place prépondérante. Ce qui fait le caractère tout spécial de cette douleur c'est qu'elle n'atteint son acuité que dix minutes, un quart d'heure, ou même une demi-heure après la défécation.

II. — La perte de la SENSIBILITÉ ANO-RECTALE est un symptôme plus fréquent qu'on ne croit. Cette sensibilité est très spéciale, mais exquise par de certains côtés, puisqu'elle permet non seulement de reconnaître la consistance des matières, mais encore de distinguer les matières solides ou liquides des gaz. Elle est diminuée ou abolie dans quelques cas de cancer, mais surtout dans les prolapsus. Ce trouble est fort gênant pour les malades. Un monsieur atteint d'un prolapsus hémorroïdaire me disait avec désespoir : « Je ne sais plus distinguer un pet d'une crotte. »

III. — La MODALITÉ DES GARDE-ROBES doit toujours être étudiée. La *diarrhée* n'a pas grande importance pour le sujet qui nous occupe, car elle est engendrée le plus souvent par des lésions siégeant dans des portions de l'intestin plus élevées que le rectum. La *constipation* opiniâtre peut être symptomatique de lésions propres du rectum : cancer, rétrécissement ; mais elle est bien souvent due à des vices de position de l'utérus et plus souvent encore à une atonie des parois de l'intestin ou de l'abdomen.

Les alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée rebelle ont une tout autre importance. Elles sont dues le plus souvent à des rétrécissements ou à des néoplasmes malins du rectum.

Il faut faire aussi une place aux *faux besoins* qui prennent parfois le caractère d'épreintes très pénibles. L'absence du sentiment de soulagement qui suit la défécation, la persistance du besoin après l'expulsion des matières fécales sont du même ordre. Tous ces symptômes peuvent être engendrés par des rectites ; ils sont aussi souvent dus à des hémorroïdes internes ou à des polypes. Ces tumeurs qui tendent à se pédiculiser dans la cavité du rectum y jouent le rôle de corps étranger et déterminent la même sensation de besoin que les matières fécales elles-mêmes.

La forme des matières fournit quelquefois des renseignements. Dans les cas où il existe une tumeur faisant saillie dans la lumière du rectum, il arrive, dit-on, que les matières présentent une rainure correspondant à cette tumeur. C'est là un symptôme rare, que je n'ai jamais observé pour ma part.

Nélaton a insisté sur les modifications de forme qui peuvent être imprimées par les rétrécissements, quelle que soit d'ailleurs leur nature. Lorsque le rétrécissement est situé très bas, immédiatement au-dessus de l'anus, les matières ne le franchissent qu'au moment d'être

évacuées, et si elles sont de consistance modelable, elles sortent aplaties en forme de ruban, *rubanées*. Quand, au contraire, le rétrécissement est situé plus haut, les matières le franchissent petit à petit, par fragments. Puis, brassées dans l'ampoule rectale, elles prennent la forme de petites boules et l'apparence de crottes de mouton ; elles sont alors ovillées. Ainsi la forme des matières pourrait dans une certaine mesure indiquer non seulement l'existence d'un rétrécissement, mais son siège.

IV. — J'arrive à un nouvel ordre de symptômes, les ÉCOULEMENTS ANORMAUX qui se font par l'anus. Ces écoulements anormaux peuvent être de sang, de pus ou de glaires.

Les *écoulements de sang* se produisent de diverses façons. Tantôt c'est du sang altéré mêlé aux matières ; tantôt c'est du sang pur. L'émission de sang altéré constitue le *mœlena*. Cette altération prouve qu'il a séjourné longtemps dans le tube digestif. Aussi a-t-il le plus souvent une origine lointaine. Le mœlena vrai est donc habituellement symptomatique de lésions siégeant plus haut que le rectum. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Si le sang versé est en petite quantité, il peut se faire qu'il ne détermine pas un besoin de défécation immédiat et qu'il s'altère avant d'être émis au dehors, bien qu'ayant le rectum pour origine.

Le sang pur peut, soit s'échapper au moment d'une selle normale, soit être émis indépendamment de toute matière fécale. Dans ce dernier cas, un violent besoin de défécation se fait sentir et le malade émet du sang, rien que du sang, qui peut être d'ailleurs en quantité considérable. Les selles purement sanglantes se produisent dans les cancers avancés, dans les ulcérations rectales, plus particulièrement peut-être dans celles qui sont dues à l'urémie. Dans le premier cas, le sang s'échappe au moment d'une selle, mais sans s'être mêlé aux matières fécales. C'est l'effort de la défécation et le traumatisme produit par le passage du bol qui déterminent l'hémorragie. Tantôt il n'y a que quelques gouttes de sang qui tachent les fèces ; c'est ce qui arrive dans les fissures ou les petites ulcérations ; tantôt le sang s'échappe en quantité considérable sous forme de jets multiples qui tigrent le vase, suivant l'expression de Richet. Cet accident sous cette forme est à peu près spécial aux hémorroïdes.

Les *écoulements de pus* sont fréquents. Combien de malades se plaignent d'avoir leur linge taché. Quand l'écoulement est constant, en général, il ne se fait pas par l'anus lui-même, mais par un orifice anormal situé dans son voisinage, il s'agit d'une fistule. Cependant ce n'est pas là une règle absolue. L'écoulement de pus peut être continu, même lorsqu'il se fait par l'anus lui-même. Il faut donc distinguer les écoulements purulents qui se font par l'anus en écoulements permanents et écoulements intermittents liés à la défécation.

Les écoulements permanents supposent que les lésions siègent ou

s'étendent au-dessous des sphincters. C'est ce qui arrive dans les hémorroïdes externes ulcérées, dans la blennorragie anale, dans les ulcérations bas situées et dans le prolapsus.

Pour les écoulements de pus qui se produisent au moment des selles, il faut, comme pour les écoulements de sang, distinguer deux cas.

Tantôt le pus est émis en grande quantité et sans mélange de matières fécales. Le malade ressent un violent besoin d'aller à la selle, et est fort étonné, lorsqu'il le satisfait, de ne rendre que du pus. Ce symptôme n'appartient pas aux maladies du rectum lui-même. Il se produit quand une collection purulente développée dans le bassin ou dans le creux ischio-rectal s'ouvre brusquement dans la dernière portion de l'intestin.

Tantôt le pus est mêlé aux matières fécales et rendu avec elles. Cela s'observe dans les rectites intenses et dans toutes les ulcérations.

Les écoulements anormaux de la dernière variété sont constitués par des matières d'apparence gélatineuse auxquelles on donne le nom vulgaire de *glaires*. C'est ce qui constitue la leucorrhée anale. On l'observe dans quelques rectites et aussi dans certaines formes d'hémorroïdes externes.

On peut ranger dans le dernier groupe ces membranes blanchâtres, molles, semi-transparentes, qui sont souvent rendues avec les matières fécales. Elles font partie du cortège symptomatique de la rectite pseudo-membraneuse, qui est elle-même souvent associée aux lésions des trompes et des ovaires.

V. — La PRÉSENCE DE TUMEURS OU DE SAILLIES ANORMALES perceptibles à l'extérieur constitue naturellement un symptôme de grande importance. Certaines de ces saillies sont permanentes ou du moins durables, tandis que d'autres absolument transitoires se produisent au moment des selles pour disparaître immédiatement ou peu après Quelque chose, qui est dans le rectum, en sort partiellement sous l'influence des efforts de défécation. C'est le phénomène de la procidence. On l'observe dans les hémorroïdes internes, les polypes et le prolapsus. Après la défécation, la partie prolabée se réduit plus ou moins facilement, plus ou moins rapidement ; ou bien elle devient irréductible, et la tumeur reste un certain temps au dehors.

L'EXAMEN DE L'ANUS se fait très facilement par le tact et la palpation. Quelle position faut-il donner au malade pour le faire ? La position génu-pectorale permet d'exposer la région en pleine lumière, et en écartant les fesses, elle en rend l'inspection plus facile. Mais elle est fort pénible pour les malades et ses avantages ne suffisent pas à compenser cet inconvénient pour les cas ordinaires.

Le décubitus latéral suffit toujours. Lorsque le malade souffre plus

particulièrement d'un côté, il est bon, suivant le conseil de M. Guyon, de le faire coucher sur ce côté. Le tronc est légèrement incliné en avant, le membre qui repose sur le lit est porté en extension complète, celui du côté opposé est au contraire fortement fléchi. Il ne reste plus qu'à soulever la fesse la plus élevée pour que tout le périnée devienne visible. Dans les affections douloureuses, chez les malades très pusillanimes, la contraction des muscles est parfois difficile à vaincre, et il est commode d'avoir un aide qui soulève la fesse.

Lorsqu'il s'agit d'hémorroïdes externes, ou d'hémorroïdes internes procidentes, on voit immédiatement la ou les tumeurs. Mais s'il s'agit d'une fissure on ne voit rien, et il en est souvent de même en cas de fistule. L'orifice des fistules est parfois très étroit et dissimulé dans les plis radiés de l'anus. Il faut déplisser tous ces plis, bien étaler toute la région en invitant le malade à pousser légèrement comme pour aller à la selle. L'anus devient alors plus saillant : la partie inférieure du canal anal tend à s'extérioriser, ce qui rend l'examen plus facile et plus complet.

La *palpation* rend aussi des services dans l'examen de l'anus. Il va sans dire qu'elle permet d'apprécier la consistance des abcès. Mais là ne se bornent pas les services qu'elle peut rendre. En cas de fistule, elle permet souvent de suivre le trajet, qui se marque par un cordon induré, et de reconnaître l'épaisseur des parois. Elle permet encore, dans les épithéliomes de l'anus, de constater jusqu'où s'étend l'infiltration. Enfin on peut par la palpation apprécier la contracture du sphincter. Il est toujours possible de sentir ce muscle en raison de sa tonicité, mais de ferme sa consistance devient dure lorqu'il est contracturé.

L'examen de l'anus lui-même doit toujours être complété par celui de la région inguinale. C'est aux ganglions du pli de l'aine que se rendent les lymphatiques de la région anale. C'est là que se trouve la première adénopathie dans les cancers de l'anus.

L'examen de l'anus ne suffit jamais à lui seul. Pour arriver à un diagnostic complet, il est indispensable de faire l'*examen du rectum*. Le vrai procédé d'examen est ici le toucher. On peut aussi faire l'examen par la vue, mais il faut toujours commencer par le *toucher*, qui fournit des renseignements bien plus complets et en général suffisants.

Quelle position faut-il donner au malade pour pratiquer le toucher rectal. Curting conseille, pour atteindre les lésions haut situées, de placer le malade debout sur la jambe gauche, tandis que, la jambe droite étant fléchie, le pied correspondant repose sur une chaise. C'est là une position un peu ridicule dont les avantages m'échappent. Aussi n'y ai-je jamais eu recours. On peut pratiquer le toucher le malade étant dans le décubitus latéral où on l'a placé pour faire

l'examen de l'anus. C'est ainsi que je procède d'ordinaire. On peut aussi placer le malade dans le décubitus dorsal. Bien des chirurgiens préfèrent cette position. Elle a d'incontestables avantages quand il s'agit d'apprécier le volume de la prostate ou la consistance des vésicules séminales. Mais il n'en est pas de même, à mon avis, quand on se propose d'examiner le rectum. Il est plus difficile, quand le malade est dans le décubitus dorsal, de faire les mouvements de pronation et de supination qui sont nécessaires pour que la pulpe de l'indicateur atteigne successivement toutes les parties de la circonférence rectale.

Le toucher dont je viens de parler se pratique avec l'index. Il donne des renseignements très précieux, très précis, mais aussi très limités, puisqu'on ne peut guère arriver à plus de huit ou neuf centimètres au-dessus de l'anus.

On a cherché à aller plus loin. Simon (de Heidelberg) a proposé en 1872 d'introduire la main tout entière dans le rectum. Esmarch conseille, pour faciliter l'introduction et éviter les déchirures de la peau, de faire de petits débridements en avant de l'anus. Walsham prétend qu'on peut faire remonter la main jusque dans le côlon, et on a été jusqu'à dire qu'il était possible d'explorer par cette voie le foie, la rate et les reins. Je me garderai bien de décrire la technique de ces étranges manœuvres, car je pense qu'il ne faut jamais les pratiquer. Elles ont d'ailleurs causé déjà un certain nombre de morts.

Le *toucher digital* est donc le seul qu'on doive employer. Chez la femme, il y a grand avantage à associer le toucher vaginal au toucher rectal. Cela est même indispensable dans bien des cas. On peut ainsi palper entre les deux doigts la cloison recto-vaginale, sentir les abcès qui s'y développent, reconnaître l'épaisseur d'un rétrécissement, apprécier l'extension d'un néoplasme. Bref cette association des deux touchers fournit les renseignements les plus précieux au point de vue opératoire.

L'*examen par la vue* est susceptible de rendre des services dans quelques cas. On peut le faire de deux façons, soit en éversant au dehors la partie inférieure du rectum, c'est-à-dire en déterminant un prolapsus artificiel, soit en éclairant artificiellement l'intérieur de la cavité rectale.

L'éversion de la muqueuse rectale peut s'obtenir au moyen du ballon de Chassaignac. C'est un ballon de caoutchouc qu'on introduit vide dans le rectum ; on le gonfle par insufflation lorsqu'il est en place, puis on le ramène au dehors en le maintenant gonflé. En sortant, il entraîne la muqueuse qui se renverse au dehors. Ce procédé ne réussit que lorsque la muqueuse très lâche tend à prolaber. Encore ne permet-il d'en voir qu'une minime étendue. Il est donc sans importance pratique.

Storer en 1873 et plus tard Tarnier ont conseillé un autre procédé d'éversion qui n'est applicable que chez la femme. On introduit un doigt dans le vagin ; au-dessus du sphincter, on le recourbe de manière à déprimer la cloison recto-vaginale vers le rectum, comme pour la faire sortir par l'anus. Sous l'influence de cette pression, le périnée bouche, l'anus s'entrouvre et la muqueuse de la paroi antérieure du rectum apparaît. Ce procédé est douloureux ; il ne réussit que chez les femmes dont la cloison recto-vaginale a été assouplie par des accouchements. Quand il réussit, il ne permet d'examiner que quelques centimètres de la paroi antérieure du rectum. Aussi n'est-il guère employé. En somme, aucun des deux procédés d'éversion n'a d'importance, aucun n'est entré dans la pratique.

En revanche, il est très simple et très pratique, en entr'ouvrant l'anus, de laisser pénétrer dans le rectum la lumière du jour ou un faisceau de lumière artificielle. Bien des spéculums, depuis celui de Barthélemy, ont été inventés pour cet usage. Ceux de Trélat et de Nicaise, très commodes pour les opérations, ne sont pas à proprement parler des instruments d'examen. Les instruments dont on se sert le plus sont celui de Fergusson et la valve de Sims. A mon sens, ils sont moins pratiques pour le simple examen clinique que le petit spéculum construit par Collin.

Esmarch a fait remarquer que lorsqu'on élève le siège, l'intestin s'abaissant vers le diaphragme, la pression diminue dans le bassin. Alors, dès que l'anus est ouvert, l'air pénètre dans le rectum, le distend et permet de le voir dans toute sa hauteur. Otis conseille de recourir de préférence à la position génu-pectorale et d'éclairer la cavité rectale avec la lumière électrique ou un miroir frontal. Ces examens sont pénibles pour les malades et on ne peut guère les pratiquer que sous le chloroforme. Ce sont plutôt des préludes de l'acte opératoire que de véritables moyens d'exploration clinique.

Nous allons étudier successivement les diverses maladies de l'anus et du rectum. Je les classerai en six grands chapitres comprenant plusieurs divisions secondaires.

I. Malformations.

II. Traumatismes, comprenant : 1° les *corps étrangers* ; 2° les *plaies* et 3° les *ruptures*.

III. Inflammations, comprenant : 1° les *rectites* et les *rétrécissements* ; 2° les *ulcérations* ; 3° les *fissures* ; 4° les *abcès* et *phlegmons* ; 5° les *fistules*.

IV. Déplacements, comprenant les diverses variétés de prolapsus.

V. Hémorroïdes.

VI. Tumeurs, comprenant les *tumeurs bénignes* et les *tumeurs malignes*.

# I

# MALFORMATIONS DE L'ANUS ET DU RECTUM

Sur trente cas qu'il avait opérés, Guersant disait n'en avoir pas rencontré deux identiques. La variété des malformations de l'anus et du rectum est donc extrême. Cependant certains cas, sans être identiques, présentent une réelle similitude qui permet de les rapprocher. On peut donc arriver à constituer des groupes, c'est-à-dire à faire une classification.

Jeannel prend l'embryologie comme principe de classification et groupe les diverses anomalies suivant l'époque du développement à laquelle elles se produisent. Il est malheureusement conduit ainsi à établir des divisions trop nombreuses qui égarent le lecteur au milieu d'inutiles redites.

Trélat a fait une classification anatomique qui a assez d'avantages pour avoir été généralement adoptée. Il distingue quatre catégories de faits : 1° les rétrécissements, 2° les imperforations, 3° les absences, 4° les abouchements anormaux.

Voulant me placer ici surtout au point de vue clinique, je distinguerai deux grands groupes de malformations : 1° Dans le premier, les matières intestinales ne peuvent pas être expulsées. Il y a un obstacle absolu et partant nécessité absolue d'intervenir immédiatement. 2° Dans le second, les matières peuvent s'écouler au dehors, mais par une voie anormale ou d'une manière insuffisante. Il y a une infirmité, une infirmité grave, mais elle ne menace pas immédiatement l'existence, on peut choisir le moment de l'intervention.

1° **Cas où il n'existe pas de communication de l'extrémité inférieure de l'intestin avec l'extérieur.** — Ce sont les cas d'imperforation ou d'absence de l'anus ou du rectum. Entre l'imperforation et l'absence, la limite n'est pas très nette. Aussi, sans vouloir préciser ce qui revient à l'une ou à l'autre, j'indiquerai les principales dispositions qu'on peut rencontrer en allant des plus simples aux plus complexes.

**Anatomie pathologique.** — 1° Dans certains cas l'anus est tout simplement fermé par une membrane mince. (Voy. fig. 38).

2° Dans un second groupe de faits, l'anus est bien conformé et l'oblitération siège au-dessus.

*a*. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il existe une cloison mince qui sépare l'anus du rectum (voy. fig. 39). Cette cloison est située à l'extrémité supérieure du canal anal, par conséquent à deux ou trois centimètres au-dessus de l'orifice externe de l'anus. Elle

est formée par l'adossement des deux muqueuses séparées par une couche de tissu mésodermique.

*b*. Dans quelques cas on a trouvé des cloisons superposées. Tels sont les faits de Voillemier, Lannelongue, Marchand. Il y avait deux cloisons dans le fait de Lannelongue : l'une située à trois centimètres et l'autre à onze centimètres de l'anus. Voillemier a compté quatre cloisons. Cette segmentation multiple est tout à fait exceptionnelle.

*c*. On trouve quelquefois, au lieu de cloisons multiples et minces, une seule cloison épaisse.

*d*. Supposons cette cloison très épaisse, très haute, ce ne sera plus qu'un simple cordon fibreux reliant l'anus au rectum (fig. 40).

Fig. 38.

Fig. 39.

Fig. 40.

Effaçons le tractus fibreux et nous avons les cas où il semble n'y avoir aucun lien entre l'anus et une ampoule rectale plus ou moins haut située. Une partie du rectum manque complètement.

Dans ces derniers cas, lorsque la partie inférieure du rectum manque, ou est réduite à un simple cordon fibreux, l'anus est souvent absent. Tantôt une légère fossette en est le vestige, tantôt il n'y a rien, absolument rien pour marquer la place qu'il devrait occuper.

Au point de vue du traitement, deux questions sont particulièrement importantes. Lorsque l'anus est absent, existe-il cependant un sphincter? Quelle est la situation de l'ampoule rectale lorsqu'elle est indépendante de l'anus?

La question du sphincter n'a pas été suffisamment étudiée. Il manquerait d'après Blandin et Tungel. Pour Goyrand, l'absence n'est que partielle, les fibres supérieures persistent. Mon ami Aug. Broca me dit ne l'avoir jamais rencontré. Cependant, lorsqu'on réussit à abaisser le rectum, l'anus artificiellement créé en bonne place, semble capable, comme le dit Anders, de devenir continent. Il y aurait donc une sorte de rétablissement fonctionnel.

Au point de vue opératoire, la situation de l'ampoule rectale a une grande importance. Même dans les cas où l'anus est bien conformé, l'ampoule rectale peut en être complètement indépendante. Dufournier (1) a publié la relation anatomique d'un cas où il n'y avait aucun tractus entre les deux. Il faut donc savoir de quel côté on a le plus de chance de rencontrer l'extrémité inférieure de l'intestin, car, il y a nombre de cas où, par l'incision périnéale, on n'a pas réussi à la trouver. On a signalé des faits où elle était adhérente à la vessie chez des enfants mâles, à l'utérus chez des petites filles ; mais le seul rapport constant, c'est celui que l'ampoule rectale affecte avec la colonne vertébrale, avec le sacrum. Sur six autopsies, Delagénière l'a trouvé six fois près de l'articulation sacro-iliaque gauche ; c'est donc de ce côté qu'il faut diriger les recherches opératoires.

Il y a, à la vérité, des cas où l'intestin s'arrête beaucoup plus haut. Ce n'est pas seulement le rectum qui manque, mais en outre une portion plus ou moins considérable du gros intestin. L'ampoule terminale peut se trouver alors dans la fosse iliaque droite (Campenon, Binaud).

La manière dont se comporte le péritoine, lorsqu'une partie du rectum manque, n'a pas été très étudiée. Guersant, Curling ont ouvert involontairement la séreuse en cherchant l'ampoule rectale. Il semble que cet accident puisse être évité dans la majorité des cas.

Lorsque le rectum et l'anus manquent, le bassin peut être altéré. Il est rétréci ; les deux ischions sont plus rapprochés qu'à l'état normal. Parfois même le coccyx et la partie inférieure du sacrum sont atrophiés.

**Pathogénie.** — Toutes ces malformations sont dues à des vices de développement. On les attribuait récemment encore à des arrêts de développement. Cette manière de voir ne cadre plus avec les nouvelles notions embryologiques. Le développement n'est pas seulement arrêté, il est souvent troublé.

L'anomalie la plus simple, celle où le rectum et l'anus, d'ailleurs bien conformés, sont simplement séparés par une mince membrane, s'explique simplement. Le cloaque interne ne s'est pas mis en communication avec l'extérieur, l'évolution s'étant faite d'ailleurs régulièrement pour tout le reste. C'est un temps du développement qui a manqué.

L'absence de la partie inférieure du rectum ne peut être attribuée à un arrêt de développement. Il ne faut pas oublier que l'allantoïde qui forme la vessie prend naissance aux dépens de l'intestin terminal. Si donc il s'agissait d'un véritable arrêt de développement, si l'intestin terminal ne s'était pas développé, l'allantoïde n'aurait pas

(1) Dufournier, *Soc. anat.*, mars 1890, p. 175.

pu le faire non plus. La vessie manquerait, la malformation serait bien plus complète et sans doute incompatible avec l'existence. Pour que le rectum manque, alors que la vessie existe, il faut qu'il ait disparu après avoir existé. On sait qu'il existe une portion du tube digestif qui disparaît normalement, c'est l'intestin post-anal. Il faut admettre que, dans certains cas, le processus de régression, au lieu de se limiter à l'intestin post-anal, se continue sur l'aditus posterior qui doit former le rectum. Tantôt le travail de régression est discontinu et il se forme les multiples cloisons dont j'ai parlé. Tantôt il est continu, et il ne reste, comme vestige de l'intestin postérieur, qu'un cordon fibreux, qui peut lui-même disparaître. Quant à l'influence sous laquelle se fait cette extension du travail régressif, qui normalement devrait se limiter au segment post-anal, nous l'ignorons complètement.

**Étiologie.** — Les malformations ano-rectales sont rares. La proportion serait, d'après Trélat, d'un cas sur 11 000 enfants, et seulement, d'après Collins, de 1 sur plus de 16 000.

Le rôle de l'hérédité n'est pas douteux dans certains faits. Les tares des ascendants, et plus particulièrement l'alcoolisme et la syphilis, semblent jouer le rôle étiologique prédominant.

**Symptômes.** — Lorsque l'anus manque, on constate souvent son absence en faisant la toilette de l'enfant. Lorsque l'anus est bien conformé, on ne remarque tout d'abord rien d'anormal, mais on ne tarde pas à être frappé de ce fait que l'enfant ne rend pas de méconium. Ses efforts d'expulsion restent inutiles, les accidents d'occlusion intestinale s'installent dès la naissance, et la mort survient en général du quatrième au sixième jour. Elle est quelquefois un peu hâtée par la rupture de l'intestin. Mais on voit aussi des enfants qui résistent jusqu'au dizième et même au treizième jour.

**Diagnostic.** — Il n'y a aucune difficulté à reconnaître que le tube digestif est imperforé. Mais il faudrait savoir aussi de quelle variété de malformation il s'agit, et cela est fort difficile dans bien des cas.

Lorsque l'anus existe, il faut commencer par l'explorer. Souvent on arrive ainsi sur une membrane mince qui bombe sous l'influence des efforts d'expulsion; c'est le cas le plus simple.

Quand l'anus est solidement fermé à sa partie supérieure, qu'on ne voit pas l'ampoule rectale, le diagnostic précis devient délicat. Il en est de même encore quand l'anus manque. La grosse affaire dans ces deux cas, c'est de savoir où est l'ampoule rectale, ce qui n'est pas toujours aisé. Quand l'anus existe, on peut, suivant le conseil d'Hutchinson, le titiller pour déterminer des efforts d'expulsion, qui font quelquefois bomber l'ampoule rectale. Mais ces efforts agissent aussi sur la vessie qui se fait facilement prendre pour le rectum.

On recommande de pratiquer le cathétérisme vaginal ou vésical. On suppose que si on peut avec le cathéter sentir facilement le sacrum, c'est que le rectum est absent. Les renseignements fournis par ce

mode d'exploration sont bien vagues, bien incertains, et même trompeurs. Jamain a rapporté un cas où il avait cru sentir, avec une sonde introduite dans la vessie, le sacrum sur toute sa hauteur, et où cependant le rectum existait. Il n'y avait qu'un simple diaphragme entre lui et l'anus.

L'auscultation recommandée par Mériel ne paraît pas non plus capable de fournir des renseignements bien précieux.

L'exploration du squelette a plus d'importance. Amussat a fait remarquer que l'ampoule rectale distendue pouvait refouler le coccyx en arrière.

Ce refoulement mécanique est beaucoup moins important que les modifications dans l'état anatomique du bassin. L'étroitesse extrême, le rapprochement des ischions, l'atrophie du sacrum et du coccyx, vont presque toujours avec une malformation grave, une absence complète ou au moins très étendue du rectum. Toutefois le symptôme lui-même peut être trompeur. Maffei a cité un cas où les ischions étaient très rapprochés. On se décida pour cette raison à faire la colotomie ; et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une simple imperforation de l'anus.

En somme, hormis les cas où il n'existe qu'une cloison mince, il est impossible de savoir sûrement où se trouve l'ampoule rectale et le diagnostic comporte toujours une part d'incertitude.

*Traitement.* — La nécessité du traitement s'impose avec une urgence impérieuse et l'indication est double. Il faut, comme le dit Trélat, créer une voie pour l'évacuation des matières, et il faut que cette voie soit à la place de l'anus ou aussi près que possible de cette place.

J'exposerai d'abord les moyens de réaliser l'indication, et, après avoir apprécié leur valeur, nous verrons dans quelles conditions il faut les employer.

*a.* Ponction. — La ponction consiste à introduire un trocart par l'anus lorsqu'il existe, par le périnée lorsque l'anus manque. On pousse le trocart jusqu'à ce que le méconium s'écoule. C'est plutôt un moyen d'exploration qu'une méthode de traitement, et même en tant que mode d'exploration, il faut y renoncer, car elle est aveugle, incertaine et dangereuse. Ainsi Clarke traverse l'ampoule rectale sans s'en douter, et continuant à pousser le trocart le fait pénétrer dans le péritoine.

*b.* Incision. — Elle consiste à inciser le périnée couche par couche jusqu'à l'ampoule rectale qu'on ouvre. C'est là le premier temps d'une opération plutôt qu'une opération véritable. On donne bien issue aux matières intestinales, mais le passage qu'on a créé n'est en somme qu'une plaie. Il s'y produit des infections et des infiltrations, sources de phlegmons graves, d'où une mortalité considérable. Quand l'enfant échappe à ces accidents, la plaie tend sans cesse à se rétracter, de telle sorte que le rétrécissement ultérieur est fatal.

*c*. Proctoplastie. — Nous arrivons enfin à un procédé vraiment chirurgical, la proctoplastie, méthode qui a été inaugurée par Amussat en 1835 et baptisée vingt-deux ans après par Friedberg. Voici comment il faut procéder à mon avis. Lorsqu'il n'y a pas d'anus, on fait une incision longitudinale suivant le raphé périnéal, s'étendant de la racine des bourses ou de la fourchette vulvaire jusque sur le coccyx. On cherche à reconnaître les fibres du sphincter si elles existent. Si on trouve un cordon fibreux, vestige du rectum, on le suit comme guide. Si on n'en trouve pas, on poursuit la dissection de bas en haut sans dévier de la ligne médiane, sans perdre le contact avec la colonne sacrée. Le sacrum, nous l'avons vu, est le seul rapport fixe de l'ampoule rectale, c'est donc de son côté qu'il faut diriger les recherches. On peut introduire une sonde dans le vagin ou dans la vessie pour bien repérer ces organes. Si le coccyx est gênant, il ne faut pas hésiter à le réséquer.

En poursuivant ainsi la dissection, on peut arriver jusqu'au péritoine sans rencontrer l'ampoule rectale. Je crois qu'il faut alors, suivant le conseil donné par Stromeyer, suivi par Leisrink, Anders, Fochier (1), Commandeur, etc., ouvrir sans hésiter le péritoine. Cela fait, il faudrait vraiment des cas bien complexes pour qu'on ne puisse trouver l'extrémité inférieure de l'intestin.

Lorsqu'on est arrivé sur l'ampoule rectale, on s'efforce de l'abaisser sans l'ouvrir. Anders dit qu'on peut toujours la mobiliser avant de l'inciser. Pour cela, on la fixe avec deux pinces à forcipressure, et soit avec le doigt, soit avec des ciseaux, on la libère de ses adhérences. Lorsqu'on l'a abaissée, on la suture aux téguments par des points non perforants; puis on l'ouvre et on la vide. Après avoir obtenu l'évacuation complète, on affronte très exactement, par une suture soignée, la muqueuse et la peau. On termine enfin en fermant ce qui reste de la plaie par de longs fils en anse, placés comme pour une périnéorraphie.

Quand l'anus existe, je ne crois pas qu'il faille fendre d'emblée tout le périnée. Il est pour le moins inutile de sectionner deux fois le sphincter. Je conseille de faire une incision qui commence au centre de l'anus et se prolonge et arrive jusque sur le coccyx. C'est ainsi que j'ai procédé dans un cas où la cloison, qui paraissait très épaisse, ne mesurait en réalité que quelques millimètres. Je l'ai incisé dans le sens antéro-postérieur et je me suis borné à abaisser l'angle postérieur de cette incision et à la fixer par quelques points de suture à la peau de l'anus. J'ai obtenu ainsi, à peu de frais, une rectoplastie dont le résultat a été excellent.

*d*) Colotomie. — C'est une tout autre méthode thérapeutique. Au lieu de chercher à remettre les choses dans l'état normal ou dans un

(1) Fochier. Voir thèse de Robert, Lyon, 1896.

état aussi voisin que possible de la normale, on se borne à permettre l'écoulement des matières intestinales en faisant un anus artificiel. Cet anus artificiel peut être établi soit dans la région iliaque, c'est l'opération de Littre, soit dans la région lombaire, c'est l'opération de Callisen. L'anus lombaire de Callisen est aujourd'hui complètement abandonné. On ne fait plus que l'anus inguinal de Littre.

L'anus artificiel peut d'ailleurs n'être que temporaire. On s'en sert alors pour introduire une sonde dans l'intestin et abaisser au moyen de cette sonde l'ampoule rectale jusqu'au niveau du périnée, par où elle devient plus facile à atteindre.

*e)* Laparotomie. — La laparotomie n'est dans ces cas que le premier temps d'une opération plus complexe. Elle a pour but de chercher l'ampoule rectale et de l'abaisser pour la rendre plus accessible par le périnée. On complète donc l'ouverture de l'abdomen par une périnéotomie et une recto plastie. Cette méthode abdomino-périnéale, conseillée en 1880 par Macleod, a été employée par Hadra, Delagenière, Civel, Kehrer, Chalot. Il serait hors de propos de discuter ici la question de savoir si l'on doit préférer la laparotomie latérale ou la médiane (1).

Tels sont nos moyens d'action. Voyons quels sont ceux qu'il faut employer et dans quelles conditions.

La première question qui se pose est celle du moment auquel il convient de pratiquer l'intervention. La plupart des chirurgiens sont d'avis qu'il faut opérer le jour même de la naissance. Esmarch seul conseille d'attendre le lendemain dans l'espoir que le méconium, en s'accumulant dans l'ampoule rectale, en rendra la recherche plus facile. On peut se demander si cette espérance n'est pas chimérique.

Il n'y a en somme que deux méthodes en présence, la colotomie et la proctoplastie; la laparotomie n'est en effet qu'un moyen d'arriver à faire la proctoplastie.

La colotomie est pleine d'inconvénients. D'abord il faut noter que chez les enfants nouveau-nés, il n'est pas toujours facile de distinguer l'intestin grêle, du gros. Aussi dans bien des prétendues colotomies, l'anus artificiel a été établi sur l'iléon. Cela a peut-être contribué à augmenter la mortalité opératoire, qui est énorme. Dans certaines statistiques, elle atteint 52 p. 100. En outre, combien peu satisfaisants sont les résultats de l'opération, alors même qu'elle réussit. Il n'y a pas de plus dégoûtante infirmité qu'un anus contre nature, et l'on peut vraiment se demander s'il ne vaudrait pas mieux laisser mourir les enfants que de les condamner à vivre dans de pareilles conditions. Heureusement, ce n'est pas ainsi que la question se pose, car on peut presque toujours éviter l'abominable pis-aller qu'est la colotomie.

(1) Voir sur le sujet, Delagenière, *Congr. français de chirurgie*, 1893, p. 534, et Chalot, *Bullet. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 318.

J'ai montré qu'il est impossible, dans l'immense majorité des cas, de savoir exactement où est l'ampoule rectale. En réalité elle est presque toujours accessible par le périnée, et dans bien des cas même où on ne l'avait pas trouvée par cette voie, l'autopsie a montré qu'on aurait dû l'atteindre.

En somme, en présence d'un cas donné, si mauvais qu'il paraisse, quel que soit le rapprochement des ischions, on n'a jamais le droit d'affirmer que la proctoplasie périnéale est impossible. Il faut donc toujours la supposer réalisable et toujours commencer par inciser le périnée. Si on trouve tout de suite l'ampoule rectale, tant mieux ; si on ne la trouve pas, il faut chercher de plus en plus haut, réséquer le coccyx s'il gêne. On échouait souvent jadis, parce qu'on manquait de confiance et d'audace. Encore une fois, il y a des cas comme celui-ci de Saint-Germain, publié par Dufournier, où l'on fut stupéfait, à l'autopsie, de n'avoir rien trouvé pendant l'opération. On échoue moins aujourd'hui, on échouera de moins en moins.

Supposons cependant qu'on ne trouve rien. Que faire ? On a conseillé de tamponner la plaie et d'attendre douze ou vingt-quatre heures dans l'espoir que l'ampoule rectale, chassée par les efforts de l'enfant, viendra faire saillie dans la plaie où la résistance est moindre. En admettant que cet espoir soit légitime, ce conseil ne peut être suivi que dans les cas où l'opération a été faite d'une manière très précoce. Mais il est loin d'en être toujours ainsi. Bien souvent la nécessité s'impose de donner immédiatement issue au contenu de l'intestin.

Faut-il alors suivre le conseil de Stromeyer et inciser le péritoine par le périnée, ou bien au contraire abandonner la voie périnéale et faire la laparotomie ? Il est impossible de se prononcer actuellement sur ce point. Il me semble qu'il est préférable, en principe, de continuer l'intervention par la voie périnéale. Mais cela dépend des cas. Si la plaie périnéale est très profonde, si le bassin est très étroit, ce qui donne à penser qu'une grande partie du rectum manque et gêne les manœuvres, il se peut qu'on arrive plus sûrement et plus rapidement au but par la laparotomie.

En tout cas, la colotomie n'est permise que si l'état de l'enfant est à ce point précaire qu'il ne puisse supporter aucune autre opération ; et quand on est acculé à la pénible nécessité d'établir un anus contre nature, il ne faut pas perdre de vue qu'il ne doit être que temporaire. On le pratiquera donc de telle sorte qu'on puisse ultérieurement, en introduisant une sonde dans le bout inférieur, abaisser celui-ci jusqu'au périnée, faire une proctoplastie et rétablir le cours des matières.

II. **Cas où l'extrémité inférieure de l'intestin communique avec l'extérieur, mais d'une manière anormale ou insuffisante.** — Ce sont les abouchements anormaux et les rétrécissements.

A. — Abouchements anormaux. — Naguère encore, il était classique de les diviser en abouchements anormaux de l'anus et abouchements anormaux du rectum. On déclare aujourd'hui que cette distinction n'a pas de raison d'être, et que tous les cas doivent être considérés comme des abouchements anormaux du rectum. Je reviendrai sur ce point.

On peut diviser les ouvertures anormales en trois catégories : 1° *Ouverture dans la zone périnéale.* — 2° *Ouverture dans la zone viscérale.* — 3° *Ouverture dans la zone abdominale.*

1° Ouverture dans la zone périnéale. — Ce sont ces ouvertures qu'il était classique de considérer comme des anus anormaux. Je ne vois aucune bonne raison de modifier cette conception. Le rectum ne saurait s'ouvrir directement au dehors, et je ne vois vraiment pas de nécessité de refuser le nom d'anus à un orifice cutané qui le fait communiquer avec l'extérieur, surtout quand cet orifice est situé dans la zone périnéale. Il est vrai que dans quelques cas, avec un orifice anormal qui communique avec le rectum, on trouve en outre à sa place habituelle un anus imperforé. Il faut admettre alors l'existence d'anus multiples. Je ne veux pas d'ailleurs insister davantage sur cette question qui n'est guère qu'une question de mots.

Fig. 41.

Fig. 42.

Les abouchements périnéaux peuvent occuper divers sièges. Tantôt l'orifice se trouve à la pointe du coccyx. Bouisson l'a vu sur la fesse, à 2 centimètres de la ligne médiane. On le rencontre plus fréquemment à la racine des bourses. Il peut être situé beaucoup plus loin de sa place normale, à la face inférieure du pénis, au niveau du sillon balano-préputial et même dans la fosse vasculaire. Chez les petites filles l'ouverture à la vulve (voy. fig. 41), au-dessous de l'hymen, dans le voisinage de la fourchette, est relativement fréquente.

2° Ouverture dans la zone viscérale. — J'entends par là les ouvertures dans les organes développés aux dépens de l'allantoïde ou des canaux de Muller, qui ont, pendant la vie embryonnaire, des rapports intimes avec le rectum. Ces abouchements anormaux du rectum se font chez l'homme dans la vessie ou dans l'urètre postérieur (voy. fig. 42). Les abouchements vésicaux siègent toujours au voisinage du col, dans la région du bas-fond. On a

signalé quelques cas d'abouchements vésicaux ou urétraux chez les petites filles. Mais la plupart sont sujets à caution. Ces abouchements, si tant est qu'ils existent, sont infiniment rares.

Chez les petites filles on observe quelquefois l'abouchement du rectum dans le fond du vagin. Becker (1) et Schneider (2) ont aussi signalé chacun un cas de communication du rectum avec la cavité utérine (3).

3° *Ouverture dans la zone abdominale.* — On trouve là quelques faits rares et singuliers d'une interprétation bien difficile. Ce sont ceux que Trélat appelait les abouchements pathologiques. Littre a signalé un cas où l'intestin s'ouvrait au-dessus du pubis ; Mery a vu une ouverture à l'ombilic ; Petit en a observé une sur le côté gauche du bas-ventre. Le fait le plus extraordinaire est celui de Fristo, où l'intestin venait s'ouvrir à la base du sacrum en passant au travers du corps de la cinquième vertèbre lombaire.

**Pathogénie.** — Tous les abouchements qui se font dans la zone périnéale peuvent s'expliquer par des troubles survenus dans la coalescence des bourgeons génitaux. La soudure se fait là où elle ne devrait pas se faire, c'est-à-dire au niveau de l'anus normal, et elle ne se fait pas au contraire dans l'un des points où elle aurait dû se faire et où s'établit ainsi l'orifice anormal.

L'abouchement du rectum dans la vessie ou la partie profonde de l'urètre est de toutes ces malformations celle qu'on peut attribuer le plus légitimement à un arrêt de développement, puisque ces organes dérivent de l'allantoïde qui se développe aux dépens du rectum. C'est donc la persistance d'une communication qui aurait dû être transitoire. On peut dire sous une autre forme que ces abouchements anormaux sont dus à un cloisonnement incomplet du cloaque.

Quant aux ouvertures du rectum dans le vagin, elles sont infiniment plus difficiles à expliquer, puisqu'à aucun moment l'intestin ne communique avec les canaux de Müller. Ces malformations n'ont pas d'explication embryologique. Elles ne peuvent être attribuées à un arrêt de développement. Il faut, pour qu'elles se produisent, un trouble profond dans l'évolution de ces régions, trouble dont nous ne connaissons ni les causes ni le mécanisme. Nous n'en savons pas davantage sur les abouchements dans la zone abdominale.

**Symptômes.** — Les ouvertures dans la zone périnéale sont de toutes, celles qui ont le moins d'inconvénients. En général, l'orifice étant suffisant, l'écoulement des matières est assuré. Mais l'appareil sphinctérien est souvent incomplet ou absent, de sorte qu'il y a de l'incontinence.

(1) Becker, thèse de Kiel, 1879.
(2) Schneider, thèse de Tubingen, 1892.
(3) Je n'ai pas à m'occuper ici des malformations inverses qui consistent en abouchements anormaux des voies génitales dans le rectum.

Les ouvertures dans la vessie ou la partie profonde de l'urètre présentent au contraire les plus grands inconvénients. Les matières fécales pénètrent dans la vessie, l'urine pénètre dans le rectum, il y a en somme persistance du cloaque. Ce mélange favorise la formation de calculs urinaires, qui peuvent d'ailleurs se développer soit dans la vessie, soit dans le rectum, comme dans le cas de Miller. En général ces orifices vésicaux ou urétraux sont trop étroits pour assurer l'évacuation du tube digestif, et, lorsqu'on n'intervient pas, la plupart des enfants succombent dans les quinze premiers jours. Cependant Fournier a rapporté l'observation d'un enfant qui avec un abouchement du rectum dans l'urètre a vécu jusqu'à trois ans. Lorsqu'il avait atteint cet âge, une fève de marais non digérée, s'étant engagée dans l'orifice, l'obtura complètement et l'enfant mourut d'occlusion intestinale. On trouve, dans Boyer, la relation d'une occlusion de ce genre déterminée par un noyau de cerise chez un enfant de sept mois.

Les ouvertures vaginales sont souvent compatibles avec l'existence. Les symptômes sont directement proportionnels à l'étroitesse de l'orifice. En général tout se passe bien, tant que l'enfant est nourri exclusivement de lait, les selles étant molles. Ensuite, lorsque les selles prennent de la consistance, l'évacuation devient plus difficile, et il peut survenir des coliques plus ou moins pénibles. Lorsque l'orifice est suffisant, la santé peut être parfaite et la vie longue. Témoin cette femme de Padoue que Mercuriali avait observée. Morgagni rapporte en effet qu'elle vécut jusqu'à cent ans. Switzer et Ricord ont rapporté l'histoire de deux prostituées que cette dégoûtante infirmité n'empêchait pas d'avoir des succès. Le cas le plus étrange est certainement celui de cette femme de quarante-huit ans dont Le Fort a raconté l'histoire. Son mari, le médecin qui l'avait accouchée trois fois et elle-même ignoraient l'existence de la malformation. Gibert s'en aperçut le premier en voulant pratiquer le toucher rectal.

Malgré ce cas, on peut dire que le diagnostic de ces malformations ne présente pas de difficultés.

**Traitement.** — La nécessité du traitement ne s'impose pas toujours ici avec le même caractère d'urgence que pour les imperforations. L'écoulement des matières étant possible, on peut dans une certaine mesure choisir son moment. Il faut cependant bien distinguer les cas.

Je laisse de côté les abouchements dans la zone abdominale. Dans ces cas exceptionnels, la partie inférieure du tube digestif paraît manquer, de telle sorte qu'on est à peu près désarmé.

Parmi les abouchements viscéraux, il faut distinguer ceux qui se font dans la vessie ou l'urètre postérieur, et ceux qui se font dans le vagin.

Les ouvertures dans les voies urinaires sont graves ; nous avons vu que les enfants qui en sont atteints succombent, en général, dans

les quinze premiers jours. Ils sont graves et parce qu'ils sont ordinairement insuffisants et parce qu'ils exposent à l'infection de l'arbre urinaire. Il faut donc ne pas trop attendre. Mais il est absolument impossible de fixer, d'une manière générale, l'âge le plus favorable à l'opération. C'est affaire d'appréciation dans chaque cas particulier, et les éléments d'appréciation sont tirés d'une part de la manière dont s'exécutent les fonctions alvines, de l'autre de la résistance de l'enfant.

Dans les abouchements vulvaires ou vaginaux, il n'y a guère que des avantages à attendre que l'enfant soit devenu résistant. Hormis le cas où l'orifice est insuffisant, il faut au moins attendre qu'il ait dépassé sa première année. Je me demande même s'il ne vaudrait pas mieux remettre l'intervention à quatre ou cinq ans.

Je ne puis entrer ici dans beaucoup de détails sur la technique opératoire délicate qui convient à ces cas. Les abouchements vésicaux ont été considérés longtemps comme étant au-dessus des ressources de l'art. Ce triste pessimisme n'a plus de raison d'être aujourd'hui. Mais il est encore difficile de formuler exactement la technique qui convient. Les faits ne sont point assez nombreux. Il me semble cependant que le plan général de l'opération doit être à peu près le même que pour les abouchements vaginaux.

Pour ceux-ci les procédés opératoires sont multiples. Le plus usité est celui de Rizzoli, que Kirmisson qualifie de transplantation de l'anus au périnée. Ce n'est au fond qu'une proctoplastie. Voici quelles doivent être les grandes lignes de l'opération. Il faut, à mon sens, toujours commencer par inciser le périnée. Dans les cas d'anus vulvaires ou vaginaux, on trouve très facilement le rectum, d'autant plus qu'on peut introduire par l'anus anormal une sonde qui sert de guide. Dans les abouchements urétraux, cet artifice est impossible à employer, cependant le rectum est assez aisément accessible. Il n'en est plus de même dans les abouchements vésicaux, où la recherche du rectum peut être extrêmement laborieuse par la voie périnéale. Je suppose qu'on ait trouvé le rectum. Quel que soit le mode d'abouchement anormal, il y a une partie de l'opération qui ne change pas, c'est celle qui consiste à mobiliser le rectum, à l'abaisser et à le fixer au périnée, c'est la proctoplastie. Mais la manière dont il faut se comporter vis-à-vis de l'anus anormal diffère suivant les cas.

Quand l'orifice anormal s'ouvre dans le vagin ou à la vulve, il se trouve transformé en fistule vaginale ou vulvaire dès que l'anus a été rétabli en bonne place. Cette fistule n'a pas de grands inconvénients et souvent elle s'oblitère spontanément. Il n'est donc pas in-

(1) Voir pour le traitement des malformations ano-rectales : Puech, thèse de Montpellier, 1890; — Ducuron, thèse de Bordeaux, 1889; — Etienne, thèse de Nancy, 1890; — Durand, *Gaz. des hôp.*, 1894, p. 1301; — Robert, thèse de Lyon, 1896; — Matas, *Trans. amer. Surg. Associat.*, 1897, vol. XV, p. 453.

dispensable de chercher à la fermer dans la même séance opératoire. Je suis convaincu qu'il n'y a que des avantages à le faire, mais ce n'est pas une nécessité.

Au contraire, quand il s'agit d'abouchements anormaux dans les voies urinaires, il est formellement indiqué, lorsque l'on fait la proctoplastie, de fermer en même temps la fistule, car non seulement elle n'a aucune tendance à s'oblitérer spontanément, mais en outre elle permet l'infection des voies urinaires par les matières fécales. Bien des opérés ont succombé à cette infection. Quand l'abouchement se fait dans l'urètre profond, le périnée est encore la meilleure voie pour l'atteindre et le fermer. Mais pour les abouchements qui se font dans la vessie, il est probable, sans qu'on puisse actuellement se prononcer d'une façon définitive sur ce point, qu'il y aurait avantage à combiner la laparotomie avec la périnéotomie.

Rétrécissements. — Ce sont les cas où l'évacuation des matières intestinales est possible mais insuffisante.

*Anatomie pathologique.* — Il est exceptionnel que le rétrécissement porte sur l'anus lui-même. On ne trouve guère dans cette catégorie que des cas anciens. Scultet dit avoir vu un nouveau-né dont l'anus n'admettait que la pointe d'une épingle. Ronnhuysen parle d'une petite-fille de quatre ans dont l'anus était si étroit qu'il ne pouvait donner passage qu'à des matières liquides. Boyer pensait que les rétrécissements relatifs de l'anus n'étaient pas très exceptionnels et leur attribuait un rôle considérable dans la pathogénie des fissures.

Les rétrécissements congénitaux typiques sont en forme de diaphragmes minces : leur siège d'élection est à l'union de l'anus et du rectum. Ce sont les rétrécissements *membraneux* ou *valvulaires*, signalés depuis longtemps par A. Bérard, Dubrueil et Benoît (de Montpellier), Maslieurat-Lagenard, Nélaton (1).

Leur forme varie. Tantôt c'est un diaphragme régulier, percé à son centre d'un trou circulaire comme ceux des instruments d'optique. Tantôt le diaphragme est incomplet : l'un des bords manque et celui qui persiste prend suivant les cas la forme d'une valvule ou d'une bride. Il faut rapprocher de ces cas la variété décrite par Tillaux sous le nom de *rétrécissement en éperon*. La bride qui repose sur la paroi postérieure du rectum a la forme d'un croissant dont la concavité est dirigée en avant. Les rétrécissements valvulaires sont quelquefois multiples. On trouve alors plusieurs diaphragmes superposés.

Il est une autre forme beaucoup plus rare des rétrécissements congénitaux : ce sont les *rétrécissements cylindriques*. La coarctation est alors plus étendue ; elle peut mesurer plusieurs centimètres de haut, et même porter à la fois sur l'anus et la partie inférieure du rectum. On peut s'en faire une idée exacte en supposant que le

(1) Paul Reynier leur a consacré une étude dans la *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* en 1878, n° 48, p. 759.

cordon cellulaire qui relie l'ampoule rectale à l'anus, dans certains cas d'imperforation, est canaliculé au lieu d'être plein. Le canal rétréci est tapissé de muqueuse. Cependant Marchand aurait observé un cas où la muqueuse manquait. Je crois que si l'on constatait histologiquement d'une manière irréfutable que la muqueuse manque, il faudrait supposer qu'elle a été détruite par ulcération plutôt qu'admettre son absence congénitale.

Les deux variétés de rétrécissements congénitaux peuvent coexister. Dans un cas de Lannelongue, il y avait deux rétrécissements valvulaires et un rétrécissement cylindrique intermédiaire.

**Pathogénie.** — Les rétrécissements congénitaux de l'anus sont dus à une coalescence exagérée des replis génitaux. C'est donc un vice et non un arrêt de développement. Seuls les rétrécissements valvulaires siégeant à l'union de l'anus et du rectum peuvent être attribués à un arrêt de développement. Ils sont dus en effet à une insuffisance de l'abouchement du rectum dans l'anus. Quant aux rétrécissements valvulaires situés plus haut, et aux rétrécissements cylindriques, ils ne sont pas explicables de cette façon. Il faut admettre, comme pour les absences d'une partie du rectum, que l'atrophie qui aurait dû se limiter à la partie post-anale du tube digestif, s'est anormalement propagée plus haut.

**Symptômes.** — Les symptômes initiaux sont directement proportionnels à l'étroitesse de l'orifice. S'il est réduit à l'état de simple pertuis, on voit paraître des accidents d'occlusion plus ou moins incomplets. Dans un très grand nombre de cas, il est suffisant pour laisser passer sans difficulté les matières molles, de sorte que tout symptôme manque. Les rétrécissements congénitaux peuvent ainsi passer inaperçus et même le rester longtemps.

Trélat a particulièrement insisté sur ces rétrécissements valvulaires dont la forme permet d'affirmer l'origine congénitale, et qui cependant ne donnent lieu à des symptômes sérieux que chez l'adulte. Dans certains cas, il se produit, pendant la jeunesse, quelques symptômes rectaux vagues ou de peu d'importance; dans d'autres, rien ne paraît qui puisse faire soupçonner que le rectum est mal conformé. Le rétrécissement, qui est souple, n'offre que peu d'obstacle au passage des matières; la musculature intestinale vigoureuse triomphe de ce faible obstacle; la lésion est compensée. Avec l'âge, le rétrécissement s'épaissit légèrement, la musculature s'affaiblit et des accidents d'obstruction chronique paraissent à vingt-neuf ans, trente ans, quarante ans, cinquante et même cinquante-six ans. A ces accidents s'ajoutent des complications inflammatoires, rectites, ulcérations, abcès, fistules, qui viennent s'ouvrir au-dessus du rétrécissement. Il faut donc savoir que les rétrécissements congénitaux peuvent passer ina-

(1) Marchand, in Maurice Jeannel, *Revue de chir.*, 1887, p. 280.

perçus pendant l'enfance et la jeunesse, puis déterminer des accidents, voire même des accidents graves, à un âge relativement avancé.

Bœckel a signalé un autre accident des rétrécissements congénitaux du rectum, le prolapsus. Le bol fécal, lorsqu'il est résistant, s'arrête au-dessus du rétrécissement et tend à le refouler devant lui pendant les efforts de défécation. Il l'entraîne de plus en plus bas et même jusqu'en dehors de l'anus. Le prolapsus est alors constitué.

**Diagnostic.** — Le diagnostic ne peut présenter de difficultés que dans le cas où le rétrécissement, ayant passé inaperçu, commence à déterminer des accidents à l'âge adulte. Alors même, les difficultés ne sont pas sérieuses, car aucun des rétrécissements acquis du rectum n'a les caractères physiques des rétrécissements congénitaux. L'étude du diagnostic trouvera mieux sa place au chapitre des rectites et des rétrécissements qu'elles engendrent.

Je dois cependant signaler un caractère particulier de ces rétrécissements congénitaux, sur lequel insistait Trélat, c'est qu'ils présentent une certaine mobilité verticale qui peut tromper sur leur siège réel. Ils se laissent refouler devant le doigt qui les explore, si bien que lorsqu'on les examine par le toucher, on est tenté de croire qu'ils siègent à 5 ou 6 centimètres. Puis si l'on vient à introduire au-dessus d'eux un instrument qui les accroche par en haut, et que tirant cet instrument en bas, on mesure la partie qui reste engagée, lorsqu'il est arrêté, on trouve qu'elle n'a que 2 centimètres. Ainsi, dans le premier examen, le rétrécissement paraît situé à 5 ou 6 centimètres ; puis dans le second, il n'est plus qu'à deux. En réalité, il a été entraîné en haut, puis en bas ; il n'est ni à 5, ni à 2 centimètres. Sa position vraie est intermédiaire, à 3 centimètres en général.

**Traitement.** — Il est tout à fait exceptionnel qu'on ait à intervenir pour un rétrécissement au moment de la naissance. Tant que les matières sont molles, il n'y a pas d'accident et le rétrécissement reste ignoré.

Ce n'est qu'au bout de quelques mois, et même souvent de plusieurs années, que les accidents surviennent et nécessitent un traitement.

La dilatation ne donne que des résultats insignifiants ou temporaires. Il faut agir plus énergiquement si l'on veut guérir le malade ; et il est important de le faire, car les troubles de la défécation s'accentuent avec l'âge et des complications graves peuvent survenir.

Lorsque le rétrécissement est en forme de croissant on peut l'inciser verticalement. La plaie prend alors la forme d'un losange, et en réunissant les deux côtés supérieurs aux deux côtés inférieurs, on obtient une suture transversale qui élargit le point rétréci.

Si le rétrécissement est très bas situé, on peut prolonger l'incision verticale jusqu'à l'anus, et abaisser l'angle supérieur de la plaie de façon à la suturer à la peau.

Lorsque le rétrécissement est en forme de diaphragme complet,

on peut, ou bien faire en deux ou trois points la même opération que pour les rétrécissements en croissant, ou bien réséquer complètement la valvule. Si l'on prend ce dernier parti, il faut faire une suture très soignée de la plaie pour éviter la formation ultérieure d'un rétrécissement cicatriciel.

## II

## TRAUMATISMES

Dans ce chapitre des traumatismes, je décrirai les *corps étrangers du rectum*, les *plaies* et les *ruptures*.

### 1° CORPS ÉTRANGERS DU RECTUM.

Les corps étrangers du rectum sont de trois ordres : 1° les matières fécales accumulées en excès ; — 2° les corps étrangers avalés ; — 3° les corps étrangers introduits par l'anus. On pourrait ajouter un quatrième groupe pour les corps étrangers qui pénètrent à la faveur d'une plaie. Mais outre que ceux-ci sont très rares, il est bien clair que la plaie devient alors plus importante que le corps étranger.

A. *Coprostase.* — Dans certains cas, les matières intestinales s'accumulent dans le rectum en telle quantité qu'elles y jouent le rôle de corps étrangers. Certains aliments prédisposent à la coprostase en rendant les matières plus abondantes ou plus résistantes. On conte qu'en Irlande, lors de la disette de 1846, ces accidents étaient fréquents chez les malheureux qui se nourrissaient principalement de pommes de terre avariées.

Parfois les matières s'agglutinent autour de corps non digérés, paquets de cheveux, coquilles de noix, noyaux de fruit, calculs biliaires, ascarides chez les enfants.

Ce qui prédispose le plus à ces coprostases excessives, c'est la parésie intestinale. Aussi la rencontre-t-on plus souvent chez les vieillards.

La quantité des matières accumulées peut être énorme. J'ai vu, à l'école pratique, un sujet dont le rectum distendu mesurait huit centimètres de diamètre. Non seulement les matières remplissent le rectum, mais elles remontent jusque dans le côlon. Tantôt elles forment une seule masse de la consistance d'un mastic épais ; tantôt c'est un amas de matières ovillées enrobées dans du mucus grisâtre, produit d'une hypersécrétion de la muqueuse enflammée.

Les symptômes sont souvent très flous. Il ne faut pas s'attendre à trouver des signes d'occlusion intestinale bien manifeste, car

les gaz peuvent filtrer au travers des matières et s'échapper au dehors. Souvent même les malades ont de la diarrhée. Les matières liquides, soit qu'elles viennent de plus haut après avoir filtré comme les gaz, soit qu'elles résultent de l'hypersécrétion du bout inférieur, sont émises en quantité exagérée.

Cependant il y a un certain ballonnement avec de l'inappétence ou des nausées. Les matières remontant jusqu'au côlon forment une tumeur abdominale. La compression peut amener de la rétention d'urine chez l'homme. Si cet état persiste, les malades s'affaiblissent, et lorsqu'ils sont âgés finissent par s'éteindre.

Le diagnostic bien qu'il paraisse simple, peut être égaré par la diarrhée. Si l'on n'est pas prévenu, on ne songe pas à la coprostase chez un malade qui rend des matières liquides en abondance, et la masse stercorale qui vient faire saillie à la partie inférieure de l'abdomen peut conduire à d'étranges erreurs. Richerand a cru qu'il s'agissait d'un cancer de l'utérus. Cependant les tumeurs stercorales ont des caractères particuliers. Elles sont toujours un peu pâteuses et se laissent déformer sous la pression du doigt comme de la cire. Ce symptôme doit éveiller l'attention, et le diagnostic devient immédiatement très facile. Si on examine le périnée, on le voit bomber sous la pression des matières, et le toucher rectal ne laisse plus place au doute.

Le traitement consiste en purgatifs et lavements, irrigations rectales à l'eau glycérinée pour ramollir les matières et réveiller les contractions intestinales. Le lavement électrique rend de grands services quand ces moyens ont échoué. Mais il y a des cas où rien ne peut faire sortir l'intestin de son atonie, et l'on est obligé d'enlever les matières avec des cuillers mousses, de vidanger le rectum.

B. *Corps étrangers avalés.* — Les corps qui ont pénétré par la bouche et qui arrivent jusque dans le rectum ne peuvent pas être dangereux par leur volume, mais ils peuvent l'être par leur forme ou leur nombre.

Tantôt ces corps sont avalés par bravade ou à la suite de pari. Brodie raconte l'histoire d'un matelot américain qui avait avalé une lame de couteau. Celle-ci, après avoir traversé sans encombre tout l'intestin, vint perforer la partie moyenne du rectum, ce qui détermina des accidents mortels. Un malade de Nicaise avait mangé une telle quantité de cerises que le rectum et la partie inférieure du côlon étaient encombrés par les noyaux. On trouva chez un autre soixante coquilles d'escargots, chez d'autres encore des coquilles de noix, des débris de saladier, des dents de fourchette, des manches de porte-plume.

Les aliénés détiennent le record dans ce genre. Il en est un qui avait avalé cent clous, plusieurs morceaux de fer et de verre, des épingles à cheveux ; un autre s'était régalé de 19 gros clous, une vis de

7 centimètres, des morceaux de fonte et de verre, des aiguilles à coudre, à tricoter et un fanon de baleine.

Tantôt ces corps non alimentaires sont avalés par mégarde. Il n'est pas rare que des enfants avalent des billes, des boutons, des jouets, ce qui n'a pas grand inconvénient. Les tapissiers avalent souvent les petits clous qu'ils ont coutume de se mettre dans la bouche. Ces petits clous peuvent traverser tout le tube digestif pour venir se piquer au niveau des valvules de Morgagni, où ils déterminent des accidents inflammatoires.

Il n'est pas très rare que des dents artificielles, des rateliers partiels soient déglutis accidentellement par ceux qui en sont porteurs. Cas plus étrange : un malade d'Esmarch avait avalé un œil artificiel, dont l'effet a dû être au moins singulier lorsqu'il s'est présenté à l'anus.

Les accidents produits par les corps étrangers déglutis sont très variables. On peut en distinguer quatre groupes.

Très souvent les corps étrangers sont expulsés au prix de quelques douleurs, mais sans déterminer d'accidents.

Quelquefois ils amènent des accidents d'obstruction, ainsi les noyaux de cerises, les coquilles de noix ou d'escargots.

Certains corps étrangers séjournent dans le rectum et engendrent de la rectite.

Enfin il en est qui perforent le rectum. Tantôt la perforation est mécanique. Ainsi le couteau avalé par le matelot de Brodie avait sectionné les tuniques rectales. Un fragment d'os pointu peut agir de même. On a vu une arête de poisson traverser le rectum, se piquer dans l'utérus gravide et déterminer l'avortement. Tantôt la perforation se fait lentement à la suite de rectite, par ulcération. Des abcès se développent qui vont s'ouvrir plus ou moins loin. Les corps étrangers pénètrent du rectum dans la cavité de l'abcès, d'où ils sont éliminés avec le pus. C'est ainsi qu'ils peuvent pénétrer dans la vessie, sortir par le vagin, par le périnée et même par la paroi abdominale.

Le vrai traitement consiste, cela va de soi, à enlever les corps étrangers du rectum avant qu'ils n'aient déterminé ces accidents. Quand il s'agit de corps étrangers déglutis, l'extirpation ne saurait présenter aucune difficulté.

C. Corps étrangers introduits par l'anus. — C'est dans cette catégorie qu'on trouve les faits les plus intéressants et les plus singuliers.

**Étiologie.** — Quelquefois, mais bien rarement, les corps étrangers pénètrent par accident. Un individu, par exemple, tombe assis sur une grille ou sur un échalas. C'est un empalement accidentel. Il y a toujours dans ces cas des plaies non seulement du rectum, mais des organes voisins, et ces blessures constituent le fait important. On a vu aussi, accident plus rare et moins dangereux, une sangsue égarée pénétrer insidieusement dans le rectum.

Je n'ai pas à parler ici du supplice du pal, ni de la rave pilée et saupoudrée de cendre chaude que les Grecs enfonçaient, dit-on, dans le rectum pour punir l'adultère. On peut rapprocher de ces supplices la mésaventure de cette fille publique dont Marchettis nous a rapporté l'histoire. Des étudiants en gaieté lui avaient introduit dans le rectum une queue de cochon.

On est surpris de trouver la dissimulation dans l'étiologie des corps étrangers du rectum. Il paraît cependant que les forçats ont coutume de cacher, non pas dans leur sein, mais dans leur viscère, le nécessaire où ils renferment les instruments destinés à leur évasion.

Quelques corps étrangers ont été introduits par jactance, à la suite de paris; mais la plupart le sont pour satisfaire de honteuses passions. Les malheureux affolés par la lubricité, arrivent à s'introduire dans le rectum les corps les plus singuliers : tuyaux de pipe, phallus, morceaux de bois, cailloux, navettes de tisserand, dents de rateau, manches de fourche, pots de confitures, verres, chopes, bouteilles. Le malade de Montanari, — c'est à lui que revient la palme, — s'introduisit un pilon de mortier long de 30 centimètres et épais de six. Ayant réalisé sans dommage cette singulière expérience, il en voulut faire une autre plus complète, qui fut moins heureuse. Il s'enfonça un instrument du même genre qui mesurait 55 centimètres de long, et se perfora l'intestin.

**Anatomie pathologique.** — Les corps étrangers introduits par lubricité sont réguliers et lisses. C'est par leurs dimensions qu'ils deviennent dangereux. Il faut à ce point de vue les diviser en trois catégories.

Les objets courts, plus ou moins arrondis, sont les plus inoffensifs. Ils sont expulsés spontanément ou facilement extraits. Ils peuvent cependant, sous l'influence des mouvements antépéristaltiques, remonter dans le côlon et même, d'après Clomadeuc, jusque dans le côlon transverse.

Les corps longs et minces deviennent nocifs par leur longueur. Comme ils sont rectilignes, ils tendent à redresser les courbures de l'intestin et peuvent le déchirer. Lorsqu'ils séjournent, leur extrémité inférieure ulcère le rectum en arrière, leur extrémité supérieure ulcère le côlon en avant. Cela résulte de la position qu'ils prennent et que je vais exposer à propos de la troisième catégorie.

Les corps étrangers qui sont longs et gros s'enclavent; longs, cela veut dire qu'ils mesurent plus que la distance comprise entre le coccyx et le promontoire, et qu'ils ne peuvent par conséquent se loger dans la courbure sacrée. Un verre par exemple peut se loger dans le petit bassin, une bouteille ne le peut pas. Ce seul fait a une très grande importance au point de vue de la position que prennent les corps étrangers et de la difficulté de l'extraction. A propos d'une bouteille que j'ai extirpée d'un rectum, j'ai fait sur ce sujet des recherches

expérimentales que j'ai communiquées à la Société de chirurgie (1). Je me suis servi dans mes expériences de la bouteille même que j'avais enlevée.

Pour introduire cette bouteille sur un cadavre ordinaire, il faut une force énorme. Le goulot, introduit le premier, s'incline d'abord en arrière. Mais bientôt le sacrum l'empêche de se porter dans cette direction ; le promontoire le repousse en avant au maximum. Au contraire, la prostate et le ligament de Carcassonne, violemment soulevés, refoulent le corps en arrière contre le coccyx. La bouteille est donc coincée entre trois points d'appui : le promontoire, la forte aponévrose périnéale, le coccyx. Si on continue l'introduction — et encore une fois il faut déployer une grande force — dès que le fond a dépassé le sphincter ou plutôt le coccyx, la bouteille change brusquement de position, comme si elle était mue par un ressort. Le ressort c'est l'aponévrose moyenne. Le fond file en arrière dans l'excavation sacrée, tandis que le goulot s'incline en avant et à gauche, de telle façon que chez beaucoup de sujets il vient soulever la paroi abdominale entre l'ombilic et l'épine iliaque gauche. Les rapports sont alors les suivants. Le goulot entraîne la portion inférieure du côlon pelvien dont il est coiffé et le méso de cette portion de l'intestin est fortement tendu. Le fond de la bouteille est logé dans l'excavation sacrée, de telle façon que le coccyx se recourbe au-dessous comme un taquet Quand on veut faire l'extraction par les voies naturelles, le ligament de Carcassonne et la prostate, qui, au lieu de se soulever comme pendant l'introduction, tendent au contraire à s'abaisser, maintiennent le corps de la bouteille en arrière et s'opposent à ce que le fond puisse être ramené assez en avant pour qu'il évite le taquet coccygien. Il faut donc, pour que l'extraction puisse être faite, ou que le coccyx soit très mobile, ou qu'on le résèque.

Dans ces cas, la pression est considérable qu'exercent le fond de la bouteille sur la partie postérieure du rectum et son goulot sur la partie supérieure du côlon pelvien, car le méso est très fortement tendu. On comprend donc qu'il se produise des ulcérations en ces deux points si le séjour du corps étranger se prolonge. Ces ulcérations, suivant leur siège, amènent ou des phlegmons ou des péritonites.

**Symptômes.** — Il est incroyable que les pédérastes arrivent à lâcher les corps étrangers qu'ils ont coutume de s'introduire dans le rectum pour assouvir leurs honteuses passions. Le fait n'est cependant point rare. Le premier moment passé, la situation devient pénible. Douleurs, tranchées, troubles urinaires paraissent. C'est alors que sonne l'heure des aveux. Mais les malheureux n'osent

(1) Voir aussi l'article que j'ai publié sur ce sujet dans la *Gazette hebdomadaire*, 1897, p. 1069.

encore dire toute la vérité, et ils se livrent aux inventions les plus extravagantes pour expliquer la présence au moins singulière de corps aussi étranges dans leur rectum.

Les uns, contre toute vraisemblance, prétendent les avoir avalés; d'autres invoquent un empalement accidentel. Ils auraient par hasard rencontré en tombant une bouteille, un verre, un pot à confiture, qui sans se briser auraient pénétré subrepticement par l'anus. Le « bon religieux » dont Morand raconte l'histoire, s'était introduit « dans le fondement une bouteille d'eau de la reine de Hongrie » pour « se guérir d'une colique qui le tourmentait ». Quelques-uns vont même jusqu'à invoquer une raison d'économie. Ils espéraient, prétendent-ils, en mettant obstacle à l'issue des matières fécales, réduire d'autant leur alimentation.

Les corps étrangers peuvent déterminer des lésions immédiates, déchirures de la vessie, déchirures de l'intestin. Cela s'observe dans les empalements accidentels, parfois aussi chez les pédérastes, tant est grande leur frénésie.

En général, il n'y a pas de lésions immédiates. Que deviennent alors les corps étrangers ? Ceux qui sont de petit volume et réguliers sortent spontanément. Cela peut même arriver pour des corps volumineux. Weigand raconte l'histoire d'un individu qui rendit au bout de trente et un jours une perche à ramer les haricots, longue de 30 centimètres et demi.

Les corps étrangers qui restent dans le rectum déterminent des accidents d'obstruction intestinale et des troubles urinaires. Ces accidents et ces troubles ne sont pas toujours bien graves, de telle sorte que les corps étrangers peuvent séjourner un certain temps. Ils produisent alors des ulcérations, et généralement, comme je l'ai dit, en deux points diamétralement opposés. Ces ulcérations deviennent parfois la source d'hémorragies. Ainsi le malade de Tompsett perdit une grande quantité de sang. Plus souvent elles amènent des accidents septiques, péritonites si elles siègent haut, phlegmons si elles siègent bas. Les corps étrangers de petit volume se retrouvent quelquefois dans la cavité des abcès; les plus volumineux ne peuvent s'y engager qu'en partie.

Lorsque le corps étranger est tubulaire, il arrive que la muqueuse rectale s'invagine dedans. Desault a observé un cas où une invagination de ce genre s'était produite dans un pot à confiture sans fond.

**Traitement.** — Les corps étrangers du rectum entraînent donc des accidents sérieux et même graves. Aussi est-il nettement indiqué de les extraire le plus rapidement possible.

Quand il s'agit d'un corps étranger de petit volume, inoffensif par lui-même, et remonté assez haut pour être devenu difficilement accessible, le mieux me paraît être d'administrer un purgatif. Hormis ce cas, il faut procéder à l'extraction manuelle ou instrumentale.

En général, les corps non enclavés, ceux des deux premières catégories, c'est-à-dire les corps courts et les corps minces, sont faciles à enlever. Il est bien inutile de décrire ici tous les instruments, pinces, tenettes, forceps, qu'on peut employer à cet usage. La pince à faux germe de Pajot a été souvent utilisée. La règle générale est de ne rien faire à l'aveuglette. A moins qu'il s'agisse de corps étrangers très petits et très réguliers, qu'on peut ramener avec le doigt ou facilement sortir avec une pince, il faut endormir le malade et largement dilater l'anus. Il est important, lorsque le corps étranger est court, de ne pas le faire remonter en voulant l'explorer ou le saisir.

Dans certains cas il faut recourir à des artifices particuliers. Marchettis, ayant à enlever cette queue de cochon introduite par manière de plaisanterie dans l'anus d'une jeune personne, rencontra une difficulté imprévue. Quand on la tirait, les soies, se présentant à rebrousse-poil, pénétraient dans la muqueuse et menaçaient de la déchirer. Marchettis eut l'idée de glisser autour d'elle une tige de roseau creux qui lui permit de l'enlever sans dommage.

Quand il s'agit de corps fragiles tels que des verres, il faut avant tout s'efforcer de ne pas les briser, car les fragments deviennent offensants pour la muqueuse rectale, et il est fort difficile de les enlever sans la déchirer. Nélaton eut dans un cas de ce genre une hémorragie considérable. Velpeau se servit d'une corne à soulier pour protéger le rectum. Les valves étaient d'un usage moins courant à son époque qu'aujourd'hui. Son idée, encore qu'elle fût ingénieuse, ne donna qu'un bien médiocre résultat, car le malade mourut d'un phlegmon du bassin. Le Fort, pour empêcher une chope de se briser, y coula du plâtre.

Pour les corps étrangers, longs et volumineux, qui sont enclavés suivant le mécanisme que j'ai exposé précédemment, les difficultés sont plus considérables. On n'hésitait pas autrefois à conseiller la fragmentation, et on l'a faite avec des instruments de toute espèce, lithotriteurs, céphalotribes. J'ai déjà dit qu'il fallait au contraire l'éviter. Les morceaux de tout corps étranger susceptible d'être brisé sont offensants, ils font donc courir un danger au malade.

L'obstacle à l'extraction, ce n'est pas le sphincter, qu'on peut toujours largement dilater et qui souvent, dans les cas de ce genre, n'a pas besoin de l'être, c'est le coccyx. J'ai montré comment il se recourbe en crochet au-dessous du corps étranger refoulé en arrière par l'aponévrose moyenne et la prostate. Il faut donc ou récliner le coccyx, ou s'en débarrasser; le récliner si cela suffit, si c'est insuffisant l'enlever.

On commencera par introduire dans l'anus dilaté une valve, qu'on insinuera entre le corps étranger et la paroi postérieure du rectum. En tirant fortement cette valve en arrière, on réduira le coccyx autant que faire se peut, et on tentera l'ablation.

Si celle-ci ne se fait pas aisément, il faut sans hésiter, sans s'exposer

à briser le corps étranger, enlever le coccyx. Mais comment l'enlever? Dans un cas que j'ai communiqué à la Société de chirurgie, j'ai fait une rectotomie postérieure et réséqué le coccyx par cette plaie. J'ai pu alors saisir le corps étranger — c'était une bouteille — entre le pouce et l'index et l'enlever avec la plus grande facilité. J'ai suturé toute la plaie avec des fils profonds, comme dans une périnéorraphie, et le malade a guéri sans aucun incident.

Buffet (d'Elbeuf) a fait remarquer fort justement qu'on pouvait enlever le coccyx en sectionnant simplement le sphincter sans intéresser la muqueuse. C'est fort exact. Mais ne pourrait-il pas arriver, lorsque le corps étranger est volumineux, que la muqueuse, n'étant plus soutenue par le sphincter, se déchire lors de l'extraction? Si l'on ne fait pas la rectotomie, ne vaudrait-il pas mieux réséquer le coccyx en respectant le sphincter qui n'est pas gênant. Je conviens qu'il vaut mieux éviter la rectotomie. Mais si on ne la fait pas, les difficultés de préhension persistent, qui peuvent être considérables lorsque le corps étranger est volumineux et lisse. C'est donc affaire de cas particuliers. Il me paraît très sage de commencer par faire la résection du coccyx sans intéresser le rectum. Cela fait, si le corps étranger est difficile à saisir, je crois que, au lieu de s'exposer à le briser, il vaut beaucoup mieux fendre l'intestin.

La difficulté pratique est de savoir jusqu'où il faut pousser les tentatives d'ablation par les voies naturelles, avant de se décider à recourir à l'intervention sanglante. M. Monod (1) a réuni 33 cas dans une statistique. 27 fois sur 33 le corps étranger a pu être directement enlevé. Mais sur ces 27 malades six sont morts, et dans trois cas la mort est directement imputable aux manœuvres d'extirpation. Cela ne prouve-t-il pas qu'on ne doit pas pousser trop loin les tentatives d'extirpation directe? La résection du coccyx sans ou avec rectotomie n'est pas si dangereuse.

## 2° RUPTURES.

De toutes les parties de l'intestin, le rectum est celle qui se rompt le moins souvent. Les ruptures purement traumatiques sont d'une extrême rareté ; en général le traumatisme n'agit qu'à la faveur d'une lésion préexistante.

**Étiologie.** — Je diviserai en trois classes les ruptures du rectum au point de vue étiologique.

*a*) Les *ruptures par distension*, qui ont, ou plutôt avaient pour agent unique le ballon de Petersen, aujourd'hui justement abandonné. Encore s'agissait-il plutôt dans ces cas d'escarres amenant des perforations secondaires, que de ruptures brusques.

(1) Monod, *Soc. de chir.*, 10 novembre 1897.

*b*) Les *ruptures par compression* de dehors en dedans, qui sont les ruptures obstétricales. Elles sont de deux ordres : les *ruptures complètes du périnée* qui intéressent la cloison recto-vaginale, l'anus et une portion plus ou moins étendue du rectum; les *ruptures centrales*, bien plus rares, dans lesquelles le fœtus passe au travers de la cloison recto-vaginale et sort par l'anus. Ces cas seront étudiés dans les ruptures du périnée.

*c*) Les *ruptures par effort*, qui doivent seules nous occuper ici. Je range dans les ruptures par effort celles qui sont consécutives à des coups sur l'abdomen. En effet, quelque idée qu'on se fasse des ruptures de l'intestin par traumatismes abdominaux, il est très certain que l'agent vulnérant ne peut pas au travers de la paroi abdominale agir directement sur le rectum. C'est donc l'augmentation de la pression qui amène la rupture, exactement comme dans les cas où il n'y a pas de traumatisme. Les ruptures du rectum consécutives à des contusions abdominales sont d'ailleurs d'une extrême rareté. Chevassu, sur 149 cas de rupture de l'intestin, n'en cite qu'un seul où le rectum ait été intéressé, et encore la déchirure était-elle limitée à la séreuse. Il y a cependant deux cas déjà anciens, ceux de Frank (1) et de Wells (2), où des ruptures totales ont été produites par des chutes sur le ventre.

Les vraies ruptures du rectum sont les *ruptures dites spontanées*, qu'il est bien plus juste d'appeler *ruptures par effort*. Les exemples en sont d'ailleurs fort rares. Le plus souvent il s'agit de femmes. Dans quelques cas il s'agit d'un effort banal, effort pour soulever un poids, effort de vomissement, mais le plus souvent c'est l'effort de défécation qui produit l'accident. La pression agit donc à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du rectum.

Mais il est une circonstance étiologique qui joue un rôle de premier ordre, c'est l'existence antérieure d'un prolapsus. On la trouve notée dans plus de la moitié des cas, de telle sorte qu'on pourrait presque considérer la rupture comme une complication du prolapsus.

**Anatomie pathologique.** — Dans un cas de Mayo, la rupture portait sur la portion sous-péritonéale et intéressait la cloison recto-vaginale. En règle, c'est la portion péritonéale qui est atteinte, et dans sa partie antérieure. C'est donc au niveau ou au voisinage du cul-de-sac de Douglas que la déchirure siège.

Elle peut être transversale, verticale, ou irrégulièrement étoilée. Ses dimensions sont très variables. Il en est que l'on compare à une pièce de 20 sous, d'autres mesurent 10 pouces. Elles n'intéressent pas également toutes les couches. La séreuse est la plus atteinte, comme si la déchirure commençait de son côté. Cela paraît d'autant plus probable que, dans un cas dont j'ai déjà parlé, elle était seule atteinte. Ces ruptures incomplètes sont peu connues. Dans les

(1) Frank, *Gaz. méd.*, 1876, p. 418.
(2) Wells, *Boston med. Journ.*, 1876, p. 626.

ruptures complètes la lésion est donc moins étendue du côté de la muqueuse que du côté du péritoine. Quénu a observé un cas où la déchirure péritonéale mesurait 10 centimètres, et celle de la muqueuse 4,3 seulement.

On trouve dans les observations peu de renseignements sur l'état exact des parties. Quénu a constaté un épanchement sanguin qui disséquait en quelque sorte les tuniques rectales. Nous verrons le parti qu'il a tiré de ce fait au point de vue du mécanisme.

La déchirure ne peut aller sans une hémorragie, dont une partie peut se faire dans le péritoine.

Le fait le plus important et le plus curieux, c'est que les anses d'intestin grêle s'engagent par la déchirure dans le rectum et de là sortent par l'anus. Le paquet d'intestin qui s'échappe ainsi au dehors peut être très considérable. Les anses prolabées mesuraient 2 mètres dans un cas de Quénu, 2 yards au moins dans celui de Brodie, 12 pieds et 10 pouces dans celui de Pyl, 5 à 6 mètres dans le fait d'Adelman. Ces anses plus ou moins étranglés et par la déchirure et par le sphincter se congestionnent, s'œdématient; elles prennent une teinte ecchymotique; leur revêtement séreux se dépolit, sans compter qu'elles sont plus ou moins souillées de matières fécales ou de poussière.

**Mécanisme.** — Le mécanisme de ces ruptures du rectum est difficile à saisir. Mais il y a un fait certain, c'est qu'elles sont précédées d'altérations qui diminuent la résistance des parois rectales. Comme nous l'avons vu, il existe le plus souvent un prolapsus antérieur. Quénu pense que les vaisseaux altérés, ou plus exactement les veines, se rompent d'abord sous l'influence de l'effort. Le sang se répand dans l'épaisseur des tuniques, les dissèque, les dissocie, les élimine, et prépare ainsi la rupture. Il appuie cette manière de voir sur l'examen très attentif d'un fait dont j'ai déjà parlé, et où il existait en effet un épanchement sanguin infiltré dans l'épaisseur des parois.

On peut se demander si ce mécanisme s'applique à tous les cas, et s'il explique bien l'étendue plus considérable de la déchirure du côté de la séreuse.

Il est en tout cas une autre explication. Les ruptures se produisent presque toujours chez des individus atteints de prolapsus. Or on sait que dans les prolapsus complets la partie antérieure de la tumeur contient un cul-de-sac péritonéal dans lequel les anses intestinales s'engagent. Il se forme ainsi une sorte de hernie qui a reçu le nom d'*hédrocèle*. Sous l'influence de l'effort les anses intestinales tendent à pénétrer en plus grand nombre dans cette hernie, où la pression s'élève. On conçoit que si cette pression devient trop considérable, le sac herniaire, qui est formé des parois rectales retournées et affaiblies, éclate. C'est certainement ainsi que les choses se sont passées dans le cas de Leventauer, puisque le prolapsus est resté au

dehors après la rupture. Mais en général il n'en est pas ainsi. Lorsqu'on voit les malades, le prolapsus est réduit. Il faudrait donc admettre qu'il s'est réduit après la production de la déchirure. Cela semble invraisemblable, mais peut cependant être vrai, car c'est ce qui est arrivé dans le cas de Roché, où la déchirure s'est produite pendant qu'on travaillait à réduire le prolapsus.

**Symptômes.** — L'accident se produit brusquement pendant un effort, et le plus souvent un effort de défécation. Une douleur subite, assez violente souvent pour provoquer une syncope, mais assez vague parfois pour qu'une malade de Brodie ait cru faire une fausse couche, tel est le premier symptôme. Aussitôt du sang s'écoule, et une tumeur paraît que les malades prennent pour leur prolapsus augmenté. Ce sont les anses intestinales qui s'échappent. Si les malades continuent leurs efforts, ils *défèquent* leur intestin; c'est ainsi que 5 ou 6 mètres peuvent être chassés au dehors.

Les anses intestinales prolabées s'altèrent rapidement et inégalement, les unes sont turgides, œdématiées, rouges, saignantes; les autres sont flasques, ratatinées, noirâtres et froides.

Il se produit très vite un épuisement nerveux considérable. La prostration est extrême. Roché a trouvé sa malade au coin du feu, avec ses intestins roulant dans les cendres. Les traits s'altèrent, la voix se casse, les extrémités se refroidissent et la mort survient.

Si les malades échappent à l'hémorragie et à l'épuisement nerveux, ils restent singulièrement exposés à l'infection péritonéale.

Le pronostic est donc d'une effroyable gravité. Tous les malades dont j'ai pu relever les observations sont morts, sauf celui de Needham, que cite Daniel Mollière, et celui de Leventauer.

**Diagnostic.** — Le diagnostic est bien facile. Quand le prolapsus ne s'est pas réduit, cas rare, on voit la déchirure elle-même. Quand il s'est réduit, on constate que des anses intestinales sans sac s'échappent de l'anus, et il est de toute évidence qu'elles n'ont pu passer qu'au travers d'une déchirure.

**Traitement.** — Réduire l'intestin après l'avoir aseptisé, telle est l'indication fondamentale. Comment la réaliser?

On commencera en tout cas par nettoyer les anses intestinales et les laver largement avec de l'eau bouillie chaude. Malheureusement, lorsque le prolapsus est réduit, et c'est le cas le plus fréquent, les anses ne peuvent rentrer dans le péritoine qu'en passant par le rectum, milieu septique qu'il est bien difficile de nettoyer en de pareilles circonstances.

Le nettoyage fait aussi attentivement que possible, il faut réduire. Le premier obstacle à franchir, c'est l'anus. On cherche d'abord, par des manœuvres d'expression, à vider les anses de leur contenu liquide, solide ou gazeux, en le refoulant vers le haut. Puis lorsqu'on a ainsi diminué le volume du paquet hernié, on commence les

manœuvres de réduction proprement dites. Quand ce premier temps a réussi, les anses intestinales sont rentrées dans le rectum, mais rien ne prouve qu'elles ont repassé par la déchirure pour rentrer dans le péritoine. Il semble cependant que ce second temps de la réduction se produise spontanément. La déchirure rectale est d'ailleurs vaste en général, et après avoir dilaté l'anus, on pourrait faire passer les anses du rectum dans le péritoine.

Quand le prolapsus est resté au dehors, on peut au contraire faire rentrer directement les anses par la déchirure dans le péritoine. On reconstitue ainsi l'hédrocèle, et on réduit le tout ensuite.

La réduction faite, il faut empêcher l'intestin de s'échapper de nouveau. Pour arriver à ce but, on peut ou bien suturer la déchirure, ou bien introduire un tampon par le rectum dans la plaie : pessaire de Gariel ou mèche de gaze. Aucun de ces deux moyens n'est satisfaisant. Suturer est imprudent, car l'asepsie de l'intestin réduit est incertaine. Adelmann a fait la suture dans des conditions que je dirai tout à l'heure ; son malade est mort. Placer un tampon, c'est laisser le péritoine en communication avec le rectum qui est septique. Peut-être vaudrait-il mieux, chez la femme, suturer la déchirure et drainer le cul-de sac de Douglas par le vagin.

Jusqu'ici j'ai supposé la réduction possible ; mais elle peut être impossible. Si alors l'intestin n'est pas mortifié, si le malade n'est pas mourant, il faut faire la laparotomie et réduire en exerçant des tractions sur les deux bouts qui s'engagent dans la déchirure. C'est ce qu'ont fait Brodie et Adelmann. Encore ce dernier ne put-il réduire qu'après avoir ponctionné une anse intestinale.

La réduction ainsi obtenue, reste toujours aussi embarrassante la question de l'oblitération de la déchirure. Adelmann, après avoir réduit, reproduisit le prolapsus pour faire la suture au dehors. Son malade a succombé.

J'arrive à la troisième et dernière hypothèse. L'intestin prolabé présente des altérations graves qui ne permettent pas de le réduire. Une ou plusieurs anses sont mortifiées. Le cas est plus embarrassant. Stein réséqua la partie mortifiée et fixa les deux bouts sectionnés dans la déchirure rectale, pour créer un anus artificiel s'ouvrant dans le rectum. Son malade est mort. Quénu, après avoir excisé la partie sphacélée, ferma les deux bouts ouverts par une ligature à la soie. Puis il fit une laparotomie et ramena ces deux bouts pour les fixer dans l'angle inférieur de la plaie abdominale. Le résultat ne fut pas meilleur, le malade succombait dix-huit heures après l'opération.

Le malheur est que ces malades sont dans un état général très grave. Quoi qu'on fasse, on ne sauvera pas beaucoup de ceux dont l'intestin est si profondément altéré. La seule chance de succès est dans la précocité de l'intervention.

### 3° PLAIES.

Les plaies de l'anus n'offrent rien de spécial, si ce n'est qu'il est très difficile, presque impossible de les tenir parfaitement aseptiques. Il faut noter aussi que quand le sphincter est complètement divisé les lèvres de la plaie s'écartent davantage. Il est bon dans ce cas, tant pour abréger la durée du traitement que pour assurer le rétablissement fonctionnel, de faire une suture profonde.

Les plaies du rectum sont plus intéressantes. Elles sont rares, car le bassin protège efficacement la dernière partie de l'intestin, mais elles sont graves, car il est difficile qu'une plaie un peu étendue du rectum n'intéresse pas en même temps quelque organe voisin.

Ces plaies peuvent être produites de dedans en dehors. Nous avons vu comment les corps étrangers lèsent la paroi rectale. Les plaies dues aux canules à lavement n'étaient pas rares autrefois. La canule métallique, brutalement et maladroitement poussée, traversait la paroi antérieure de la partie inférieure de l'ampoule, et le lavement était injecté dans le péritoine. C'est ce qui faisait la gravité de ces plaies, gravité extrême, puisque sur 8 cas Velpeau comptait 6 morts. Ces accidents ne se voient heureusement plus depuis que les infirmiers sont un peu mieux préparés à leurs fonctions et surtout qu'on a remplacé les canules métalliques par des embouts en gomme ou en caoutchouc. Les plaies chirurgicales qui rentrent dans ce groupe ont aussi à peu près disparu. Elles étaient fréquentes au temps où l'on pratiquait la taille recto-vésicale, où l'on ponctionnait la vessie, où l'on ouvrait les abcès prostatiques par le rectum.

Les empalements accidentels, chute sur des pierres, coups de corne, produisent des plaies contuses irrégulières d'autant plus graves qu'elles intéressent presque toujours les organes voisins, vessie, vagin.

Les plaies de dehors en dedans étaient parfois le résultat de maladresse au cours des tailles périnéales. Dans les fausses routes faites par des cathétérismes brutalement maladroits, la sonde peut perforer le rectum. Les esquilles des fractures multiples du bassin le dilacèrent quelquefois, mais bien rarement. Il est tout à fait exceptionnel que les instruments tranchants arrivent jusqu'au rectum, arrêtés qu'ils sont par la ceinture pelvienne. Mais les projectiles des armes à feu ne se laissent pas arrêter si facilement. Otis a relevé 309 blessures du rectum par balles pendant la guerre de sécession. On compte seulement 19 cas pour la guerre d'Italie Il y a presque toujours alors des lésions plus ou moins graves des organes voisins, mais le squelette n'est pas toujours atteint. Il arrive que les projectiles traversent le bassin, soit verticalement, soit obliquement, en passant par les trous ou échancrures naturelles, sans léser la ceinture osseuse.

**Anatomie pathologique.** — Les plaies du rectum sont incomplètes ou complètes. Nous avons vu que dans les ruptures incomplètes c'est la séreuse qui est atteinte. C'est le contraire pour les plaies incomplètes. Comme elles sont presque toujours produites de dedans en dehors par les corps étrangers, c'est la muqueuse qui est lésée. La blessure peut amener une hémorragie considérable. Mais son vrai danger vient de ce qu'elle est exposée à s'infecter.

Les plaies complètes se comportent très différemment suivant qu'elles portent sur la région intra-péritonéale ou sur la région sous-péritonéale. Dans le premier cas, elles déterminent des péritonites, dans le second des phlegmons diffus du bassin.

Les plaies elles-mêmes sont si variées et en général si irrégulières, qu'elles échappent à toute description.

Les lésions concomitantes des organes voisins, urètre, prostate, vessie, vagin, utérus, autres portions de l'intestin, sont très importantes comme éléments de pronostic.

**Symptômes.** — Ils sont très variables. On comprend qu'il n'y a presque rien de commun entre une déchirure de la muqueuse faite par un corps étranger et les vastes délabrements produits par une balle qui traverse le bassin. Dans certains cas, les dégâts sont tels que la mort survient en quelques instants, avant même qu'on ait fait le diagnostic.

Étudions les cas qui ont un intérêt clinique. La douleur n'a évidemment rien de caractéristique. L'évacuation du sang par l'anus a une bien autre importance. Lorsqu'elle se produit très rapidement après un traumatisme, elle indique presque sûrement une blessure du rectum. Quand la plaie est très vaste et qu'elle siège dans la portion intra-péritonéale, il peut arriver, comme dans les déchirures, que les anses intestinales s'y engagent, pénètrent dans le rectum et en sortent par l'anus. Ce dernier symptôme est absolument caractéristique, mais il manque le plus souvent.

Aussi faut-il, pour assurer le diagnostic, faire un examen attentif avec le doigt et le spéculum. Cette exploration doit être faite avec les plus grandes précautions pour ne pas aggraver le mal.

Quand il existe une plaie cutanée, on peut voir sortir par son orifice des matières fécales ou des gaz. Si la plaie s'ouvre dans la région périnéale, il est aisé d'y introduire un stylet et de le conduire jusque dans le rectum. Si la plaie est abdominale, toute manœuvre de ce genre doit naturellement être proscrite.

Lorsque plusieurs organes sont simultanément blessés, des symptômes particuliers paraissent. Suivant les cas, les matières fécales s'écouleront par le vagin ou par l'urètre. Inversement, l'urine peut passer dans le rectum et être émise par l'anus.

L'évolution des plaies du rectum est très variable. Entre les cas qui entraînent la mort en quelques heures et ceux qui guérissent

en quelques jours, on trouve tous les intermédiaires de gravité.

Les complications sont fréquentes. L'hémorragie immédiate ou secondaire peut être considérable. Quand le sang s'écoule par l'anus, elle est facile à reconnaître, mais il n'en est pas toujours ainsi. Le sang peut s'accumuler dans le rectum si la plaie est incomplète ; il peut, si elle est complète, s'accumuler dans le péritoine, et les seuls symptômes sont ceux des hémorragies internes.

Les complications infectieuses sont bien plus fréquentes. Si la blessure siège dans la région intra-péritonéale, c'est la péritonite. Celle-ci peut être circonscrite lorsque la plaie est incomplète, ou encore lorsque des adhérences arrêtent l'infection. Plus souvent elle est généralisée ; c'est ce qui arrivait lorsqu'on injectait un lavement dans le péritoine ; c'est ce qui arrive lorsque les matières fécales pénètrent immédiatement et en grande quantité dans la séreuse.

Si la lésion siège dans la zone sous-péritonéale, c'est du côté du tissu cellulaire qu'évoluent les accidents infectieux : lymphangite et abcès circonscrits lorsque la plaie est incomplète, phlegmons diffus lorsque la plaie est complète. Dans les livres anciens, on multipliait inutilement les variétés de phlegmon diffus. On décrivait séparément l'infiltration stercorale due à la pénétration directe des matières fécales dans le tissu cellulaire, l'infiltration gazeuse, plus grave encore, qui pouvait s'étendre jusqu'au thorax. Tous les symptômes qu'on attribuait à cette dernière sont ceux de la gangrène gazeuse, et il est bien probable que l'emphysème qu'on observe alors est dû au développement de gaz *in situ* et non à la pénétration et au cheminement lointain des gaz intestinaux. En somme tous ces accidents dépendent de la nature et de la virulence des agents infectieux.

Ils entraînent souvent la mort, ou laissent à leur suite, lorsque les malades ne succombent pas, des infirmités persistantes et graves : fistules recto-vaginales, fistules urétro ou vésico-rectales, clapiers périnéaux à trajets multiples.

Le *pronostic* des plaies du rectum est donc sérieux. La mortalité est considérable : 42 p. 100 dans la guerre de sécession ; 32 p. 100 dans la guerre d'Italie ; 48 p. 100 dans la guerre franco-allemande. La mortalité de ces statistiques militaires est certainement trop considérable, car elles comprennent surtout des plaies par projectiles de guerre, les plus graves de toutes. Mais il n'en reste pas moins que les blessures du rectum sont sérieuses.

**Diagnostic.** — Le diagnostic est très facile lorsque des matières fécales ou des gaz s'échappent par le vagin, par l'urètre, par une plaie périnéale ou abdominale. Encore ces accidents pourraient-ils être dus à la blessure d'une portion de l'intestin autre que le rectum. Il en est de même lorsque du sang est émis par l'anus après un traumatisme. Aussi l'incertitude du siège de la lésion oblige-t-elle à faire toujours un examen local très attentif.

**Traitement.** — Quand on a la certitude que la plaie est incomplète, la principale indication est d'aseptiser le rectum. Pour cela, il faut le débarrasser de toute matière fécale par de grandes irrigations à l'eau boriquée chaude, puis injecter du lait de bismuth, de façon que la poudre médicamenteuse se dépose sur toute la paroi rectale, et établir une constipation artificielle en administrant de l'opium à doses fractionnées, 10 ou 12 centigrammes d'extrait thébaïque en vingt-quatre heures. Si l'hémorragie paraît menaçante et résiste aux injections d'eau très chaude, on s'efforcera, après avoir dilaté l'anus, de lier ou au moins de pincer le vaisseau qui saigne : le pincement et la ligature sont beaucoup plus sûrs que la compression. Cependant il faut savoir comment on peut réaliser cette dernière pour le cas où il serait impossible de faire la ligature ou la forcipressure. Jadis on introduisait par l'anus un segment de boyau et on le gonflait lorsqu'il était en place en y injectant de l'eau. On arrive au même résultat avec le pessaire de Gariel. Si l'on fait le tamponnement avec de la gaze, on aura soin de mettre un tube au milieu des tampons pour laisser passer les matières et les gaz. Mais, je le répète, la compression n'est pas un bon moyen d'arrêter les hémorragies rectales. Dans les blessures qui siègent haut, elle est difficile à réaliser et elle est dangereuse, car elle pourrait, en distendant l'intestin, transformer une plaie incomplète en rupture complète. Ce n'est donc que dans les lésions de la portion sous-péritonéale qu'on pourrait l'employer, et seulement, à mon avis, dans les cas où il serait impossible de faire mieux.

Dans les plaies complètes, évidemment on se comportera de tout autre façon.

Les plaies perforantes de la région intra-péritonéale rentrent dans le cadre des plaies de l'intestin. Lorsqu'on sera appelé quelques heures après l'accident, on fera immédiatement la laparatomie et l'on suturera. Les difficultés peuvent être considérables, car le rectum est, en raison de sa profondeur, de toutes les portions de l'intestin la plus difficile à aborder. Le plan incliné rend alors de signalés services. Quand on est appelé seulement vingt-quatre ou trente-six heures après le traumatisme, les indications sont moins précises. S'il n'y a aucune réaction péritonéale, c'est que des adhérences se sont déjà formées ; il est alors peut-être plus sage d'attendre et de prescrire l'opium. Au contraire, lorsqu'il y a des signes de péritonite, si faibles que soient les chances de succès, on doit intervenir tant qu'on peut espérer que le malade est en état de supporter l'opération.

Ce sont les phlegmons et cellulites pelviennes qui font le danger des plaies de la portion sous-péritonéale. On s'efforcera d'en prévenir le développement. Comment atteindre ce but ? Il est bien difficile de donner pour cela des règles générales. C'est affaire de cas particuliers. S'il s'agit d'une petite plaie, qu'on soit appelé presque

immédiatement après le traumatisme, que le rectum soit vide, on peut réussir en faisant une suture après un nettoyage soigné. S'il s'agit au contraire d'une plaie vaste déjà souillée de matières fécales, la suture ne saurait réussir, et il peut être indiqué de fendre largement le périnée. Encore une fois, c'est affaire d'appréciation pour chaque cas. Plus tard, lorsque les complications septiques ont déjà paru, il faut se comporter comme dans tous les phlegmons pelviens.

Lorsqu'il y a blessure simultanée de plusieurs organes, on est conduit à pratiquer des interventions compliquées, dans le détail desquelles je ne puis entrer ici.

## II

## INFLAMMATIONS

C'est un cadre très vaste que celui des inflammations. Il faut y établir des divisions. J'étudierai d'abord les inflammations du rectum lui-même, c'est-à-dire les *rectites* ou *proctites*, puis les inflammations du tissu conjonctif péri-ano-rectales.

Ces rectites elles-mêmes doivent être divisées en deux grandes classes : les *rectites aiguës*, parmi lesquelles je rangerai la *blennorragie ano-rectale*, et les *rectites chroniques*. Ces dernières comprennent deux variétés : les *rectites hypertrophiques* proliférantes ou sténosantes, et les *rectites ulcéreuses*. Je rattacherai à ces dernières les *fissures*.

Les inflammations du tissu cellulaire comprennent, d'une part les *phlegmons et abcès aigus*, et d'autre part les *abcès froids*, la *tuberculose péri-anale*. Les *fistules* se rattachent directement à ces inflammations dont elles sont les conséquences.

### 1° RECTITES AIGUES.

Les rectites aiguës sont dues à des infections microbiennes. La bactériologie n'en a pas été suffisamment étudiée pour qu'on puisse en distinguer plusieurs variétés correspondant aux agents pathogènes. Quand bien même elle serait mieux connue, je ne sais pas s'il y aurait grand intérêt à multiplier les divisions, car la clinique, qu'il ne faut pas perdre de vue quand il est question de maladies, ne les justifie pas. Je ne vois même pas d'avantage à séparer la rectite blennorragique des autres, et je la décrirai ici.

**Étiologie.** — L'étiologie des rectites est abondante et variée.

1° Elles sont dues parfois à l'extension d'une lésion inflammatoire siégeant plus haut ; elles succèdent à une colite ou une entéro-colite. La dysenterie peut s'étendre au rectum et les ulcérations de la fièvre

typhoïde s'étendent quelquefois jusque dans ce viscère. Mais ce sont là des causes rares.

2° Dans certains cas, l'inflammation se propage non pas des parties plus élevées de l'intestin, mais des organes voisins, prostate et vésicules séminales chez l'homme, annexes de l'utérus chez la femme. Tantôt c'est un abcès qui s'ouvre dans le rectum et le contamine directement; tantôt l'inflammation se propage de proche en proche. Rien n'est plus fréquent que la rectite membraneuse chez les femmes atteintes de salpingite.

3° Certains médicaments sont capables de provoquer des rectites. Ils agissent en déterminant soit des nécroses, soit des congestions de la muqueuse, nécroses ou congestions qui favorisent l'action des microbes toujours nombreux dans le tube digestif. Dans les empoisonnements par le mercure, le rectum est presque toujours altéré. Certains purgatifs ont une action particulièrement nocive quand ils sont pris en excès. Parmi ceux-là il faut citer au premier rang l'aloès et la coloquinte.

4° Les traumatismes, en altérant la muqueuse, amènent aussi des rectites. Nous avons vu qu'elles sont fréquemment déterminées par les corps étrangers. Les vers intestinaux, les oxyures ont à ce point de vue une action particulièrement nocive. Dans les prolapsus, la muqueuse, perpétuellement exposée à des froissements ou à des frottements, finit toujours par s'enflammer. C'est une véritable rectite traumatique.

5° D'autres lésions rectales sont également causes de rectite. Les polypes en déterminent quelquefois, plus souvent les hémorroïdes. Les inflammations dont elles sont le siège se propagent d'autant plus facilement aux parties voisines que leur trophicité est altérée.

6° On connaît deux espèces de rectite spécifique, la *rectite diphtérique*, qui n'a pas d'intérêt chirurgical, et la *rectite blennorragique*. Cette dernière, signalée pour la première fois par Hecker en 1788, étudiée par Requin, Gosselin, Rollet, était cependant restée douteuse jusqu'aux expériences que fit Bonnière en 1871. Cet auteur recueillit du pus sur une femme atteinte d'ophtalmie blennorragique et chercha à lui inoculer successivement l'anus et le rectum. Le résultat fut positif pour l'anus, négatif pour le rectum. Il en conclut à tort que la muqueuse rectale était réfractaire. Depuis la découverte du gonocoque, l'existence de la rectite blennorragique a été positivement démontrée nombre de fois. Bumm, Neisser, Wolf, Frisch et bien d'autres depuis ont constaté la présence du gonocoque dans des suppurations rectales.

Mais si la rectite blennorragique existe incontestablement, on est bien loin d'être fixé sur son degré de fréquence. Tandis que les gens les mieux placés pour l'observer, Taylor, Diday, D. Mollière, Allingham, Tardieu la déclarent tout à fait exceptionnelle, d'autres la croient fré-

quente. Baer dit l'avoir rencontrée 67 fois sur 191 femmes atteintes de gonorrhée, ce qui donne la proportion énorme de 35 p. 100. Si ces chiffres sont exacts, il faut admettre qu'un grand nombre de blennorragies rectales donnent assez peu de symptômes pour passer inaperçues.

Les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes. Tantôt le rectum est le seul ou le premier organe atteint, l'infection étant apportée du dehors par des rapports contre nature ou bien par des objets de pansement, des instruments, un thermomètre. Tantôt il existe antérieurement chez le malade une blennorragie génitale et le rectum est contaminé secondairement. Les choses se passent souvent ainsi chez la femme, où les sécrétions vaginales cheminent facilement le long du périnée jusqu'à l'anus. Ce mode de contamination est plus rare chez l'homme. Le pus virulent peut cependant être transporté du méat urinaire à l'anus par le linge ou les pansements chez les gens mal tenus. Le malade de Rollet s'inocula en introduisant son doigt dans le rectum pour triompher d'une constipation opiniâtre. Enfin on a cité quelques cas exceptionnels (Pœlchen, Nickel, Neuberger) où des abcès blennorragiques de la prostate, de la glande de Bartholin, s'ouvrirent dans le rectum et l'inoculèrent.

7° Quant à l'action du froid ou de la goutte, incriminée par Bush et par Curling, elle est problématique.

**Anatomie pathologique.** — L'anatomie pathologique des rectites aiguës ne présente absolument rien de particulier. Les lésions sont d'ordre banal ; ce sont celles qu'on trouve sur toutes les muqueuses enflammées, à tel point que je n'en dirais rien si j'étais sûr que les lecteurs fussent suffisamment instruits en pathologie générale.

Histologiquement voici ce que l'on constate : les cellules cylindriques de l'épithélium se desquament ; des cellules migratrices uni ou polynucléées cheminent dans le chorion muqueux, et si l'inflammation est vive on trouve une infiltration embryonnaire jusque dans la musculeuse. Ces lésions sont communes à toutes les rectites aiguës, aussi bien aux plus banales qu'à la rectite blennorragique dont Frisch a étudié l'histologie.

Les altérations peuvent aller plus loin. Si l'inflammation est plus vive, la desquamation épithéliale, qui n'est en général que parcellaire, peut frapper de petits îlots et il se produit des ulcérations susceptibles de s'agrandir.

Lorsque l'infiltration leucocytique ou embryonnaire des zones sous-muqueuses est très intense, il se forme parfois des abcès qui décollent la muqueuse. Celle-ci, privée de ses moyens de nutrition, peut même se sphacéler lorsque les abcès et le décollement sont étendus, ce qui d'ailleurs est rare.

Quand l'inflammation dure et tend à passer à l'état chronique,

on observe d'autres lésions. Tantôt les glandes s'atrophient et disparaissent ; tantôt au contraire elles s'hypertrophient. Dans un cas de rectite blennorragique datant de plusieurs mois, Frisch a trouvé autour des ulcérations des culs-de-sac glandulaires en voie de prolifération telle qu'ils constituaient une sorte d'adénome inflammatoire. J'ai montré ailleurs (1) que l'inflammation a la puissance de déterminer des néoformations glandulaires. Les constatations de Frisch sont tout à fait d'accord avec la théorie que je soutiens sur la nature des adénomes.

Les rectites, lorsqu'elles durent un peu, peuvent donc affecter deux types. Dans l'un, le tissu conjonctif prolifère beaucoup et étouffe les glandes ; dans l'autre, au contraire, les glandes s'hypertrophient. Donc, en suivant la nomenclature qui a été adoptée pour l'utérus, on est autorisé à dire qu'il y a des *rectites interstitielles* et des *rectites glandulaires*. Il est possible que ces deux formes correspondent à des agents pathogènes spéciaux.

Ces agents, je l'ai déjà dit, n'ont été que bien peu étudiés. Le gonocoque est le mieux connu. Frisch a constaté que là comme ailleurs il reste au voisinage de l'épithélium. Dans les blennorragies un peu anciennes, d'autres microbes sont toujours associés au gonocoque.

**Symptômes.** — Les rectites aiguës s'annoncent par des démangeaisons, une sensation de pesanteur, de chaleur, de battements. Dans les formes très aiguës, les douleurs paraissent bientôt et deviennent très vives. Elles sont augmentées par la station debout, augmentées surtout par la défécation. Elles s'irradient du côté du coccyx, des lombes, du périnée, de la verge. Souvent paraissent des épreintes fort pénibles ; au ténesme rectal s'ajoute même parfois du ténesme vésical, qui augmente les souffrances. Au moment de ces épreintes, les malades laissent couler involontairement des glaires, du muco-pus qui s'échappent quelquefois en fusées infectes.

Les selles sont striées de pus ou même de sang. Lorsque la desquamation épithéliale est très abondante, des sortes de lamelles, des membranes sont émises avec les matières fécales. Cela s'observe surtout dans certaines formes subaiguës ou même chroniques, auxquelles on donne le nom de *rectite membraneuse*.

Lorsque le pus est très abondamment sécrété, il s'écoule non seulement au moment des selles, mais aussi en dehors d'elles. Dans certains cas, il suinte continuellement, goutte à goutte.

La région anale, le périnée, sans cesse souillé, s'irrite et rougit. A l'inspection, on est d'abord frappé par cet érythème qui peut s'étendre sur les fesses et sur le scrotum. Parfois, surtout chez les enfants, la muqueuse anale, œdématiée, fait saillie hors de

(1) Voy. t. I de ce *traité*, p. 493 à 512.

l'anus : c'est une sorte de chemosis ou d'ectropion inflammatoire.

Le toucher, qui est très douloureux, ne fournit guère que des renseignements négatifs. Quant à l'examen au spéculum ani, il est si douloureux qu'on ne pourrait guère le faire que sous le chloroforme. Aussi n'y a-t-on pas recours. Mais il est quelquefois indiqué d'employer la dilatation anale comme moyen de traitement. On peut alors voir la muqueuse turgescente et rouge, tantôt sèche avec de petites taches d'un rouge plus intense, tantôt recouverte de traînées de muco-pus ou même d'exsudats diphtéroïdes avec de petites ulcérations.

Dans les rectites très aiguës, l'état général peut être touché : état saburral, inappétence, légères élévations de température.

J'ai décrit les formes aiguës. On imaginera facilement ce que sont les formes moins intenses. Dans certains cas tout se borne à un peu de sensibilité au moment des garde-robes. Il en est probablement souvent ainsi dans la rectite blennorragique. Dans dix cas, Jullien (1) n'a observé aucun phénomène subjectif, aussi soutient-il que la blennorragie rectale est le plus souvent chronique d'emblée.

L'évolution des rectites aiguës est variable. Il en est qui après une période d'acuité d'une huitaine de jours, rétrocèdent vite et guérissent complètement. D'autres au contraire passent à l'état chronique. Le pronostic doit donc être réservé dans une certaine mesure, car les rectites chroniques sont graves.

**Diagnostic.** — Le diagnostic ne présente aucune difficulté. Mais il est très important de bien chercher s'il n'existe pas quelque autre affection ayant déterminé secondairement la rectite. C'est en somme faire un diagnostic étiologique.

La rectite blennorragique se reconnaît surtout à la concomitance d'autres accidents de même nature. Lorsqu'elle est primitive, on peut la soupçonner, si on ne trouve aucune autre cause, si l'écoulement est abondant, épais et jaunâtre, mais on ne peut l'affirmer qu'après avoir constaté la présence du gonocoque.

**Traitement.** — Une première indication, c'est de diminuer la quantité des matières fécales et de les aseptiser autant que possible. Pour cela, on supprimera tous les aliments qui laissent de gros résidus et on administrera du benzo-naphtol à l'intérieur. Dans certains cas, il peut être nécessaire de mettre le malade au régime lacté. Il aut en même temps éviter la constipation et donner des purgatifs légers, ou plutôt des laxatifs salins, si elle a la moindre tendance à se produire.

Localement on conseille les bains de siège. Les lavements sont très douloureux pendant la période de grande acuité. On doit alors recourir aux suppositoires iodoformés, belladonés ou même cocaïnés. On obtient de très bons résultats en associant l'iodoforme à la cocaïne.

(1) Louis Jullien, *Congrès franç. de chir.*, 1896, p. 46.

Lorsque le ténesme devient très douloureux, on peut suivre le conseil de Tuttle et pratiquer la dilatation de l'anus. Elle a le double avantage de diminuer les douleurs et de permettre d'agir plus directement sur la muqueuse rectale.

Dès que l'acuité diminue, il faut recourir aux grandes irrigations rectales. Il est bon de débarrasser d'abord le rectum du pus, du mucus, des matières fécales qu'il contient, par un lavage à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée. On donne ensuite une irrigation antiseptique (sublimé faible ou permanganate) et on administre enfin un petit lavement, 200 à 250 grammes de lait de bismuth. Ce petit lavement doit être gardé de manière que la poudre de bismuth se dépose sur toute la paroi rectale.

Plus tard, il peut être nécessaire de faire des attouchements avec des solutions de sulfate de zinc, de nitrate d'argent. C'est alors que les lavements au tanin et au ratanhia peuvent aussi rendre des services.

Certes il ne faut pas exagérer l'emploi des topiques locaux et substituer à l'irritation microbienne une irritation médicamenteuse, mais il ne faut pas non plus se contenter de guérisons incomplètes, d'améliorations, et laisser la rectite passer à l'état chronique.

## RECTITES CHRONIQUES HYPERTROPHIQUES.

L'histoire des rectites chroniques est loin d'être complètement élucidée. Leur gravité est telle qu'elles ne pouvaient passer inaperçues. Mais on a décrit isolément leurs diverses manifestations sans voir qu'elles faisaient partie d'un même ensemble. J'ai cherché pour la première fois à en faire la synthèse dans un mémoire que j'ai publié, avec la collaboration de mon interne M. Mouchet, sous le titre de *Rectite hypertrophique proliférante et sténosante*. Ce titre compréhensif était destiné à montrer que la rectite chronique simple, la rectite proliférante, les rétrécissements (rectite sténosante) sont les résultats d'un même processus inflammatoire. Dans ma pensée, les rectites chroniques comme les urétrites chroniques sont des maladies inflammatoires, qui peuvent amener simultanément ou séparément la production de végétations (rectite proliférante), la production de rétrécissements (rectite sténosante), sans qu'aucun de ces termes soit d'ailleurs absolument fatal.

**Anatomie pathologique.** — J'essaierai dans cette description de suivre les lésions depuis les plus simples jusqu'aux plus complexes.

On vient de voir que dans les rectites qui durent, qui tendent à passer à l'état chronique, il se produit des modifications glandulaires. Tantôt les glandes s'hypertrophient, tantôt elles s'atrophient. J'ai déjà dit que cette différence d'évolution permettait de distinguer deux types de rectite, la rectite glandulaire et la rectite interstitielle.

La rectite glandulaire est la plus rare. Cunéo et Durieux (1) en ont publié un exemple très remarquable. L'hypertrophie glandulaire y constituait véritablement un adénome inflammatoire. Il y a là une forme de transition des plus intéressantes, qui conduirait aux adénomes pédiculés, aux polypes. Mais je ne veux pas suivre ici cette évolution jusque-là. Je décrirai, suivant l'habitude classique, ces adénomes dans le chapitre des tumeurs.

Le plus souvent les rectites chroniques hypertrophiques sont interstitielles. Les glandes s'atrophient et même disparaissent complètement. Dans les cas un peu anciens on n'en trouve plus trace. Je ne connais qu'un cas (Gérard-Marchant, Sourdille) où les glandes aient persisté intactes.

L'épithélium subit aussi des modifications considérables, une véritable transformation. De cylindrique, il devient pavimenteux stratifié, et prend le type malpighien. Dans l'un des cas que j'ai étudiés (2), la transformation était complète: grandes celluleuses malpighiennes dans la profondeur, stratum granulosum avec belles gouttelettes d'éléidine, couche cornée. Dans les cas anciens et graves, il se produit des ulcérations. A leur niveau, l'épithélium manque naturellement. Dans les rétrécissements, ces ulcérations sont parfois très étendues et l'épithélium peut manquer dans presque toute la zone malade.

Les altérations de l'épithélium et des glandes ne vont pas sans modification des autres parties de la muqueuse et des autres tuniques du rectum.

L'inflammation désorganise la muqueuse et tend à la détruire. Nous avons déjà vu que les glandes disparaissent; il en est de même de la muscularis mucosæ. Dans les cas un peu anciens, on ne peut distinguer ni macroscopiquement ni microscopiquement la muqueuse de la celluleuse. Tout est transformé en une masse fibreuse sur laquelle repose directement l'épithélium. C'est ce degré extrême que l'on trouve dans les rectites sténosantes, dans les rétrécissements. On comprend qu'entre l'état d'intégrité et la fusion complète, il puisse y avoir bien des intermédiaires.

Dans certaines formes, le rectum est couvert de saillies irrégulières. Ces saillies avaient été désignées par Rognetta sous le nom de verrues de l'intestin. La plupart des auteurs, plus particulièrement frappés sans doute de celles qui siègent au niveau de l'anus, continuèrent à les décrire sous le nom de condylome. P. Hamonic, sous l'inspiration de Trélat, a consacré sa thèse à l'étude de cette forme de rectite qu'il a appelée *rectite proliférante*.

Les saillies, suivant les cas, suivant aussi le degré et l'ancienneté des lésions, se présentent sous des aspects fort divers. Tantôt ce sont

(1) Cunéo et Durieux, *Journ. des prat.*, 1898, p. 179.
(2) Voir Delbet et Mouchet, *Arch. gén. de méd.*, novembre 1893, p. 513.

de petites verrucosités peu saillantes qui tapissent toute la partie inférieure du rectum et lui donnent l'apparence d'une peau de chagrin. Un peu plus saillantes, elles prennent un aspect velvétique. Dans d'autres cas, ces végétations sont moins nombreuses, plus espacées, mais aussi plus volumineuses. Entre chacune d'elles la muqueuse est peu altérée. Elles acquièrent alors le volume d'une noisette, d'une noix ; elles peuvent même devenir beaucoup plus volumineuses. Ce sont ces grosses végétations que Reclus a désignées sous le nom de *molluscum fibreux de la région ano-rectale.* L'examen histologique du cas qui a servi de point de départ à l'intéressant travail de Reclus avait été fait par Malassez.

La structure des végétations est variable. Quelques-unes, je l'ai dit, sont formées de glandes hypertrophiées et constituent des adénomes inflammatoires. Cette forme est certainement la plus rare.

Dans d'autres cas, il s'agit de véritables papillomes, c'est-à-dire qu'on trouve sur les coupes des végétations, des saillies papillaires exagérées entre lesquelles l'épithélium devenu pavimenteux envoie des prolongements. C'est une structure identique à celle des végétations génitales connues sous le nom de crêtes de coq et qui sont aussi des produits d'ordre irritatif.

Le plus souvent, les végétations rectales sont constituées tout simplement par du tissu conjonctif plus ou moins œdémateux et présentant des caractères inflammatoires plus ou moins accentués. C'est une végétation de cet ordre que Reclus et Malassez ont étudiée et qualifiée de molluscum fibreux.

Toutes ces végétations, quelle que soit leur structure, ont une même origine inflammatoire. Ce sont les résultats un peu variables d'une même maladie, la rectite hypertrophique. J'ai exposé cette conception de la rectite chronique hypertrophique dans le mémoire que j'ai publié en collaboration avec Mouchet; j'y suis revenu dans le cours que j'ai fait à la Faculté de 1896-1897, et dans diverses leçons cliniques. J'y insiste encore aujourd'hui. La rectite proliférante d'Hammonic, le molluscum fibreux de Reclus et Malassez, sont à mon sens deux modalités d'une seule et même maladie, et je fais rentrer dans le même groupe le rétrécissement dit syphilitique.

Hammonic a soutenu que la rectite proliférante était une maladie spéciale n'ayant pas de rapport avec le rétrécissement dit syphilitique. Je ne puis admettre cette manière de voir. J'ai soutenu et je soutiens exactement le contraire. Encore une fois la rectite proliférante, les molluscum fibreux et les rétrécissements ne sont que des modes de la rectite hypertrophique. L'extrême fréquence de la coexistence des deux lésions suffit à prouver leur communauté d'origine. Mon élève et ami, Clamouse, dans son excellente thèse, a relevé les observations à ce point de vue. Sur 81 cas de rétrécissement dit syphilitique où l'état de la muqueuse est noté, il y en a 73 où existaient des végétations.

La coexistence des deux lésions est donc la règle et la rectite à la fois proliférante et sténosante est la forme la plus habituelle de la rectite hypertrophique.

Ces rétrécissements inflammatoires ont des caractères très constants et très particuliers. Ils sont en général uniques; les rétrécissements multiples existent, mais ce sont de très rares exceptions.

Ils siègent bas, commençant quelquefois au niveau de l'anus, mais plus habituellement au-dessus de lui.

Ils n'ont qu'une faible hauteur. La partie rétrécie mesure verticalement de 2 à 4 centimètres en moyenne, de telle sorte que le point le plus coarcté est situé à 4, 5 ou 6 centimètres de l'anus. C'est la règle ; mais il est des cas rares où les lésions bien plus étendues remontent jusqu'au côlon et peuvent même l'occuper tout entier.

La forme du rétrécissement est encore bien plus caractéristique que son siège. Il est annulaire, c'est-à-dire que les lésions occupent tout le pourtour du rectum, sans être plus accentuées sur une paroi que sur une autre. Il est conique dans le sens vertical, orienté de telle façon que la base du cône est en bas et le sommet tronqué en haut. Il a donc la forme d'un entonnoir renversé. Il commence en bas d'une manière insensible, se resserre de plus en plus et cesse brusquement en haut au-dessus du point le plus rétréci. Sur une coupe, on le voit commencer en pente douce, en talus, et se terminer au contraire d'un seul coup par un épaulement abrupt.

Le degré de la sténose varie naturellement avec l'âge de la maladie. On voit des rétrécissements jeunes qui admettent l'index, et d'autres plus avancés qui ne laissent plus passer qu'une bougie urétrale. Mais je ne sache pas qu'on ait jamais vu la lumière du canal se fermer complètement et le rétrécissement se transformer en atrésie.

Au-dessus du rétrécissement, on peut trouver des lésions de rectite proliférante remontant très haut. Ces lésions sont concomitantes de celle qui produit le rétrécissement et de même nature.

Lorsque la rectite primitive est très circonscrite, on trouve au-dessus du point rétréci des lésions secondaires. Ce sont des ulcérations. Dans les cas extrêmes, il n'existe qu'une seule ulcération, mais très vaste, qui occupe toute la périphérie du rectum et mesure verticalement 10 et 12 centimètres. Elle s'arrête brusquement en haut, surmontée d'un bourrelet de muqueuse épaissie. Reinhardt montre que cet épaississement est dû à l'hypertrophie des glandes tubuleuses, hypertrophie qui peut être telle qu'Esmarch s'est demandé dans quelques cas si un épithéliome n'était pas venu se greffer sur l'ulcération.

Il suffit d'ajouter qu'on trouve d'une manière à peu près constante au-dessus du rétrécissement une hypertrophie compensatrice de la tunique musculaire.

Au-dessous du rétrécissement on trouve très souvent aussi les végétations de la rectite proliférante. Ces végétations sont fréquemment qualifiées de condylomes, sans qu'on puisse dire qu'il s'agisse d'erreur de diagnostic, car les condylomes sont des productions irritatives du même ordre que les végétations de la rectite.

En outre, il n'est pas rare qu'il existe des fistules et même des fistules multiples. Certains malades ont le périnée transformé en un clapier anfractueux.

Quelques fistules s'ouvrent dans le rectum au-dessus du rétrécissement, mais ce n'est pas la règle. Le plus souvent elles s'ouvrent au-dessous de lui. C'est là un fait sur lequel Trélat insistait beaucoup et qui paraît singulier au premier abord. Nous verrons qu'il s'explique par la nature de ces rectites.

Étudions maintenant la coupe du rétrécissement qui nous a déjà servi à spécifier sa forme. Les lésions au début occupent principalement la couche celluleuse et la muqueuse. Les deux tuniques sont confondues en une gangue fibreuse, de telle sorte qu'il est impossible de distinguer l'une de l'autre. On ne peut, ni à l'œil nu ni au microscope, voir où l'une finit, où l'autre commence. Il n'y a plus qu'un bloc fibreux. En dehors, on trouve la tunique musculaire peu ou pas altérée. Il peut y avoir dès cette époque un retentissement sur les tissus périrectaux. Le rectum est noyé dans une sorte de gangue fibro-lipomateuse identique à celle que l'on trouve autour de tous les viscères enflammés.

Mais les lésions ne se limitent pas à la muqueuse et à la celluleuse. Elles tendent à devenir de plus en plus profondes; elles s'étendent excentriquement et envahissent la tunique musculeuse. Les fibres les plus internes sont d'abord dissociées par les faisceaux fibreux, puis elles disparaissent en même temps que la progression excentrique du mal continue, et dans les cas extrêmes toute l'épaisseur du rectum est transformée en une masse fibreuse qu'on ne distingue plus de la zone fibro-lipomateuse périrectale. Ce travail d'envahissement excentrique va même au delà du rectum. Le tissu cellulaire périrectal se prend à son tour et jusqu'à la cloison recto-vaginale chez la femme.

Au point de vue histologique, le fait fondamental est une production hypertrophique de tissu fibreux qui se substitue aux tissus normaux du rectum, envahissant d'abord la muqueuse et la celluleuse, puis la musculeuse et même les tissus périrectaux. Les détails histologiques, le mode de formation de ces tissus fibreux sont pleins d'intérêt. Je les exposerai en étudiant la pathogénie, car c'est sur eux qu'on s'est appuyé pour étayer diverses théories pathogéniques.

Du côté de l'épithélium et des glandes on trouve les mêmes lésions que dans les autres formes de rectite hypertrophique. Les glandes disparaissent et l'épithélium cylindrique se transforme en épithé-

lium pavimenteux à type malpighien. Le rectum se pachydermise.

**Étiologie.** — Les rectites hypertrophiques sont d'une manière générale beaucoup plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. En réunissant les diverses statistiques publiées, on arrive à une proportion de quatre femmes pour un homme.

L'affection qu'on trouve le plus souvent notée dans les antécédents des malades est incontestablement la syphilis. Mais la proportion des malades syphilitiques varie singulièrement suivant les statistiques. Je ne parlerai pas de la statistique de Pœlchen, elle renferme trop de cas où la syphilis est douteuse. Juliusberger, sur les observations qu'il a rassemblées, compte 66 p. 100 de malades syphilitiques. Mais sur ses 20 cas personnels, 8 seulement l'étaient. La proportion est à peu près la même pour les cas de Quénu et Hartmann, 8 sur 21. Bien que la proportion soit plus faible encore chez les malades que j'ai observés, j'incline à penser que la proportion de 48 p. 100 à laquelle arrive Clamoux est très voisine de la vérité.

Les autres facteurs étiologiques viennent bien loin en arrière. On trouve vaguement notées toutes les causes d'irritation rectale, lavements fréquents ou irritants, abus des purgatifs, pédérastie.

La dysenterie est violemment incriminée, bien que son action soit fort incertaine. Dans les discussions qui ont eu lieu à ce sujet, on ne me paraît pas avoir suffisamment distingué les deux mécanismes par lesquels la dysenterie pourrait amener des rétrécissements rectaux. Il faut envisager séparément les rétrécissements cicatriciels consécutifs aux ulcérations, et les rétrécissements inflammatoires. Pour les premiers, les rétrécissements cicatriciels d'origine dysentérique, il est très probable qu'ils n'existent pas. Comme le fait remarquer le professeur Cornil, les ulcérations dysentériques sont trop superficielles pour les engendrer. Mais la question des rétrécissements inflammatoires est plus embarrassante. Woodward fait remarquer qu'aucun des nombreux dysentériques de la guerre de sécession n'a eu de rétrécissement. Mathews, en s'appuyant particulièrement sur les nombreuses autopsies d'Ouchterlony, nie le rétrécissement dysentérique. Quénu et Hartmann font une remarque très juste : « Les cas, disent-ils, qu'on attribue à la dysenterie ne sont peut-être quelquefois que des tuberculoses rectales, le diagnostic rétrospectif de dysenterie reposant en général uniquement sur ce fait que le malade raconte avoir eu antérieurement de la diarrhée sanguinolente. » Cependant Gibbs, Balance, Castex, Quénu et Hartmann eux-mêmes rapportent des faits de rétrécissement consécutifs à la dysenterie, de sorte qu'on est conduit à admettre que cette affection peut jouer un rôle étiologique, mais seulement d'une manière tout à fait exceptionnelle.

La tuberculose n'est que très rarement notée dans les anté-

(1) Mathews, A Treatise on Diseases of the Rectum, 1892.

cédents des malades, bien qu'il soit démontré que certaines de ces rectites sont tuberculeuses.

En revanche, le nombre des rétrécis qui succombent à la tuberculose pulmonaire est extrêmement considérable.

Je rappelle que bien des blennorragies rectales évoluent d'une manière insidieuse et passent inaperçues, d'où il résulte que nous ne pouvons être renseignés exactement sur la fréquence de cette cause.

**Pathogénie.** — On a vu, par ce qui précède, que je me suis efforcé de réunir dans un grand groupe nosologique les rectites hypertrophiques comprenant la rectite proliférante et la rectite sténosante ou rétrécissement du rectum. Cette tentative de synthèse, qui a déjà trouvé quelques adhérents, me conduit naturellement à exposer d'un seul coup la pathogénie de ces deux formes. Mais je dois dire que la forme sténosante ayant été la plus étudiée, c'est elle surtout qui fournira les arguments à la discussion qui va suivre.

Il est assez singulier que les rétrécissements du rectum aient été considérés comme syphilitiques dès qu'ils ont été connus. Desault, Boyer, Laugier, sans préciser d'ailleurs leurs relations avec la syphilis, admettaient cependant qu'ils étaient de nature syphilitique.

Gosselin, le premier, éleva des doutes sur cette manière de voir. Pour lui le rétrécissement était, non pas une manifestation constitutionnelle de la syphilis, mais un accident purement local, une lésion de voisinage développée au-dessus d'un chancre de l'anus par propagation de l'inflammation, une sorte de chéloïde sous-muqueuse intra-rectale. M. Berger n'a pas cessé de soutenir une opinion analogue. Pour lui, le rétrécissement est une affection d'ordre inflammatoire dans laquelle la syphilis ne saurait jouer qu'un rôle indirect, en déterminant une rectite par propagation au voisinage d'un chancre ou de plaques muqueuses (1).

Pœlchen faisait remarquer de son côté l'inconstance des antécédents syphilitiques.

Malgré l'opposition de Gosselin et de Berger, la tendance opposée a rallié la majorité. On continuait en général à admettre que ces rétrécissements de forme si particulière étaient une manifestation directe de la syphilis, et on les appelait *rétrécissements syphilitiques.* Trélat et Delens les considéraient comme un accident tardif de la vérole, assez tardif pour que Trélat l'ait qualifié de quaternaire.

Verneuil, Alph. Guérin, Panas ont partagé cette opinion, à laquelle le professeur Fournier a donné en 1874 une consécration définitive.

(1) Je ne cite que pour mémoire l'opinion de Desprès qui considérait la coarctation comme consécutive à la cicatrisation d'un chancre phagédénique ou d'une plaque muqueuse. Cette opinion n'est même pas à discuter. Si un chancre phagédénique amène un rétrécissement en se cicatrisant, ce sera un rétrécissement cicatriciel, c'est-à-dire une affection tout à fait différente de celle dont il s'agit.

Pour lui, la première période de l'affection consiste en une infiltration des tuniques rectales par des cellules embryonnaires. C'est à cette infiltration qu'il donne le nom de *syphilome ano-rectal*.

Mon maître le professeur Duplay, qui avait d'abord accepté l'hypothèse de M. Fournier, l'a abandonnée ensuite et lui a fait de graves objections (1).

L'inconstance des antécédents syphilitiques, l'inefficacité du traitement, telles sont les deux grandes objections qui se sont présentées d'abord. Je n'insisterai pas beaucoup sur la seconde, l'inefficacité du traitement. On peut toujours prétendre que les malades viennent consulter trop tard, à une période où la sclérose est irrémissiblement constituée. Au contraire, la première, l'inconstance des antécédents, a vraiment une grande force. Il est facile de dire que les malades mentent, qu'ils ignorent leur syphilis. Cela peut s'appliquer à quelques-uns, mais non pas à tous. N'est-il pas audacieux d'affirmer qu'une affection est de nature syphilitique, quand la syphilis manque dans les antécédents de la moitié de ceux qui en sont atteints. Naguère encore, en 1893, lorsque j'ai écrit mon mémoire en collaboration avec Mouchet sur la *rectite hypertrophique proliférante et sténosante*, la majorité des chirurgiens, dès qu'ils trouvaient un rétrécissement du type clinique dont il est ici question, n'hésitaient pas à le déclarer syphilitique. Les idées se sont insensiblement modifiées, et la plupart se bornent à les qualifier aujourd'hui de rétrécissements *dits* syphilitiques.

Quénu et Hartmann admettent, non pas que tous les rétrécissements, mais du moins un certain nombre d'entre eux, sont de nature syphilitique, et s'appuyant sur l'histologie, ils décrivent un type syphilitique. Mais quels sont donc les caractères histologiques qu'ils invoquent? Je cite textuellement : « Dans celui-ci (type syphilitique), on trouve au milieu des plaques scléreuses, des amas embryonnaires principalement disposés autour des lumières vasculaires. Par suite du rétrécissement progressif de la cavité des vaisseaux et de l'envahissement de sa paroi par les éléments embryonnaires, on voit la lumière diminuer peu à peu, pour disparaître finalement d'une manière complète. Ces lésions peuvent se systématiser, soit autour des artères, soit autour des veines. »

Ce sont les mêmes arguments qui avaient été invoqués par Gauran (2).

On peut reconnaître là deux ordres de faits, la présence de nodules embryonnaires périvasculaires et l'endartérite.

Les nodules syphilitiques sont-ils périvasculaires? Cornil et Ranvier vont nous répondre : « Les vaisseaux, disent-ils, pénètrent à la périphérie de chaque nodule, ils peuvent même atteindre leur centre

(1) Duplay, *Sem. méd.*, 23 novembre 1892.
(2) Gauran, thèse de Lyon, 1892-93.

et s'y ramifier (1). » Les nodules syphilitiques ne se développent donc pas habituellement autour des vaisseaux, et le moins que l'on puisse dire, c'est que l'ordonnance périvasculaire ne permet nullement de conclure à l'origine syphilitique.

Reste l'endartérite, mais qu'a-t-elle, je le demande, de spécifique? Ne la trouve-t-on pas dans toutes les inflammations chroniques, quelle que soit leur nature? C'est une lésion absolument banale.

Je ne puis donc rien voir, dans cette argumentation, qui ait une valeur démonstrative.

Mais peut-on dire au moins que les rétrécissements qui surviennent chez les syphilitiques avérés, sont, eux, de nature syphilitique? Cela même serait aller trop loin. Malassez, en examinant les pièces d'un malade de Berger, Girode en étudiant celles d'un malade de Quénu, n'ont rien trouvé qui puisse être dûment rapporté à la syphilis. De même Toupet ne constate que des lésions d'inflammation banale sur des pièces de Gérard-Marchand. Et moi-même, j'ai observé chez un malade manifestement syphilitique, un rétrécissement incontestablement tuberculeux. L'observation de ce fait a été publiée dans la thèse de Clamouse.

En résumé, on peut faire des réserves pour l'avenir, mais il est permis de dire que la preuve qu'il existe des rétrécissements syphilitiques du rectum n'a pas encore été donnée.

Si, quittant le terrain solide des faits, on aborde celui des hypothèses, on peut se demander s'il est probable qu'on démontre un jour que certains rétrécissements du rectum sont vraiment de nature syphilitique. Je ne le crois pas. En effet, est-il un organe où l'on trouve des lésions vraiment syphilitiques qui soient comparables à celles du rétrécissement du rectum? Sans doute, la syphilis produit des rétrécissements du larynx, de la trachée, peut-être en produit-elle de l'œsophage ; mais ces rétrécissements sont dus à la cicatrisation de lésions primitivement ulcéreuses ; ce sont des cicatrices irrégulières, des brides saillantes qui déforment et désaxent l'organe ; cela ne ressemble en rien aux rétrécissements régulièrement coniques du rectum. Il faudrait donc que ce rétrécissement si particulier constituât une variété de lésion unique dans l'histoire de la syphilis. Ce serait au moins bien singulier, et l'on ne saurait trop se défier des cas particuliers qui dérogent aux lois de la pathologie générale.

Malgré tout, il est impossible de ne pas être frappé de la fréquence des antécédents syphilitiques, du nombre des malades qui les présentent. Près de la moitié, certes ce n'est pas assez pour conclure que l'affection est syphilitique; mais n'est-ce pas trop pour déclarer sans plus que la syphilis n'a rien à y voir? Comment expliquer ces contradictions? Elles cesseraient, s'il était démontré que certains rétrécisse-

(1) Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, t. I, p. 224.

ments sont syphilitiques, et ce serait une grande satisfaction pour l'esprit, mais je ne crois pas que cette démonstration soit faite. Je n'ose même pas espérer qu'on puisse la faire prochainement, pour les raisons que j'ai dites.

Faut-il donc admettre que le rétrécissement du rectum doive rentrer dans le groupe des affections parasyphilitiques? On sait que M. Fournier désigne de ce nom certaines maladies qui, sans être de nature syphilitique, ont cependant avec la syphilis une relation étiologique. Il est impossible de dire, d'une manière précise, en quoi consiste cette relation, mais son existence paraît démontrée par les faits, pour le tabes par exemple. En est-il ainsi pour le rétrécissement du rectum? On est tenté de l'admettre, mais si la syphilis joue un rôle, c'est un rôle très indirect, une sorte de préparation de terrain, et il reste à expliquer la nature de la maladie.

Dans le mémoire auquel j'ai déjà fait plusieurs allusions, j'ai montré que les rétrécissements par hyperplasie fibreuse n'étaient pas spéciaux au rectum, qu'on les rencontre au pylore, dans le côlon, et surtout dans l'urètre. J'ai montré que les rétrécissements vulgaires de l'urètre, ceux qu'on appelle blennoragiques ont une structure absolument identique aux rétrécissements dits syphilitiques du rectum. Les premiers étant considérés comme inflammatoires, j'en ai conclu que les derniers devaient être inflammatoires aussi.

Depuis cette époque, Sourdille (1) nous a rendu un grand service en démontrant que certains de ces rétrécissements du rectum sont de nature tuberculeuse. Sourdille avait eu des précurseurs : Allingham, Kummel, M. Tillaux (2), qui avait publié « un cas de rétrécissement du rectum de cause probablement tuberculeuse ». Mais là où il n'y avait que des affirmations ou des présomptions, il a apporté des démonstrations, démonstrations anatomiques basées sur l'histologie, démonstrations expérimentales basées sur des inoculations positives. Grâce à lui, le fait est devenu indiscutable : certains rétrécissements du rectum du type dit syphilitique sont de nature tuberculeuse. J'en ai moi-même étudié un cas, qui a été publié dans la thèse de Clamouse.

Mais dans quelle proportion ces rétrécissements sont-ils tuberculeux, voilà ce que nous ne savons pas encore. Sourdille, qui en peu de temps a pu en réunir 8 cas, estime cette proportion à un tiers. Il est possible qu'il ait raison, il est possible qu'il soit au-dessus ou au-dessous de la vérité. Nous ne savons pas. Il faudra un grand nombre de faits très soigneusement étudiés pour nous fixer sur ce point. Je dis très soigneusement étudiés, car les follicules peuvent être rares dans les rétrécissements et il faut multiplier les coupes avant

(1) Sourdille, *Bull. de la Soc. anat.*, 28 déc. 1894. — *Arch. gén. de méd.*, mai, juin, juillet 1895.

(2) Tillaux, *Médecine moderne*, 1894, p. 593.

de se prononcer. Dans le cas que j'ai étudié, si je n'avais pas été instruit par le travail de Sourdille, je me serais sans doute borné à examiner deux ou trois coupes, et je serais passé à côté du diagnostic.

En absence de renseignements certains, on ne peut émettre que des hypothèses sur la fréquence de la tuberculose. Je suis pour ma part tenté de croire qu'elle est considérable. Ainsi je considère comme tuberculeux ces rétrécissements qui s'accompagnent de fistules venant s'ouvrir dans la partie rétrécie ou au-dessous d'elle. Seule la tuberculose me paraît pouvoir expliquer ces fistules. Il va sans dire que bien d'autres rétrécissements le sont également qui ne s'accompagnent pas de fistules.

**Symptômes.** — L'affection débute parfois par une rectite aiguë. Dans d'autres cas, tout à fait opposés, les végétations ou le rétrécissement s'établissent insidieusement. Le plus souvent, ils sont précédés d'une phase de rectite chronique simple.

Des douleurs sourdes, du ténesme, un écoulement de matières glaireuses, tels sont les premiers symptômes. Si on est appelé à examiner les malades à cette période initiale, on trouve la muqueuse rectale légèrement râpeuse. Il n'y a pas encore de végétations manifestes, mais seulement de petites élevures un peu rudes. La muqueuse, au lieu de sa souplesse molle et onctueuse, donne au doigt qui la touche la sensation d'une peau de chagrin.

Les douleurs augmentent, les pertes glaireuses aussi. La rectorrhée séreuse peut être abondante, et elle s'accompagne de prurit et de ténesme, ce qui la rend fort pénible. Parfois le malade laisse échapper involontairement de brusques fusées de liquide.

La rectorrhée n'est pas d'ailleurs toujours séreuse. Il n'est pas rare que l'écoulement soit muco-purulent. Les matières fécales sont enrobées de muco-pus.

Les douleurs deviennent de plus en plus vives, brûlantes, cuisantes. Les envies d'aller à la selle sont fréquentes. Elles se répètent dix, quinze fois par jour sans raison. La défécation est extrêmement pénible. Il n'est pas rare que ces malades aient des fissures, avec de la sphinctéralgie. Les accidents fissuraires peuvent même être le premier symptôme qui attire l'attention.

Il est en tout cas important de noter que la difficulté des évacuations alvines n'a pas de rapport direct avec la diminution de calibre du rectum. Certains malades n'arrivent à expulser leurs matières qu'au prix de douloureux efforts, alors que le rectum ne présente aucun rétrécissement. L'inflammation amène une véritable hyperesthésie de la muqueuse, en dehors même de la sphinctéralgie. J'ai vu un malade qui, bien qu'ayant l'anus tout à fait béant, souffrait d'une manière horrible. Ce n'était pas seulement le passage des matières fécales, mais aussi l'examen le plus précautionneux, le toucher le plus délicat, qui déterminait d'atroces douleurs.

Les végétations qui atteignent un certain volume peuvent se pédiculiser et devenir procidentes. Elles s'échappent à chaque garde-robe ou même sous l'influence des efforts, ce qui est une nouvelle source de douleurs et d'ennuis pour les malades.

Le toucher fournit des sensations différentes, suivant la disposition des végétations. Quand elles sont extrêmement nombreuses, mais petites et à peu près égales, la muqueuse a la rugosité d'une peau de chagrin plus ou moins grossière. Lorsqu'elles sont nombreuses encore, mais plus volumineuses, elles deviennent irrégulières. Des végétations secondaires se greffent sur les primitives et les rendent comparables à celles qu'on trouve souvent sur le périnée, les lèvres de la vulve, le sillon balano-préputial : ce sont les verrues de Rognetta. Enfin les végétations très volumineuses forment de vraies tumeurs polypiformes : ce sont les molluscum de Reclus et de Malassez.

Mais quels que soient le nombre et le volume de ces végétations, elles ont un caractère commun : c'est leur dureté. Non seulement elles sont fermes, mais leur surface est rude, ce qui tient à la transformation de l'épithélium. Elles ne saignent pas ; elles ne se laissent pas entamer par l'ongle, à la différence des fongosités des épithéliomes.

Il est un autre caractère important qui ne devient bien net que dans les cas où les végétations ne sont pas très nombreuses. On peut sentir qu'entre chacune d'elles la muqueuse est à peu près saine. Ce n'est pas comme en cas de cancer une tumeur unique recouverte de mamelons, de végétations. Ce sont des végétations indépendantes les unes des autres, reposant sur une muqueuse peu ou pas altérée.

Dans les formes sténosantes pures, ou à la fois proliférantes et sténosantes, les troubles de la défécation deviennent prédominants. On voit des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée abondante. Pendant les périodes de constipation les malades s'épuisent en efforts parfois complètement inutiles. Les matières, lorsqu'ils réussissent à les émettre, peuvent présenter des formes particulières. Quand le rétrécissement est bas situé, ce qui est la règle, elles s'accumulent au-dessus de lui et ne le traversent qu'au moment de la défécation ; elles sont aplaties, laminées, rubanées. Si au contraire le rétrécissement est haut, elles le traversent petit à petit, et arrivent fragmentées dans l'ampoule rectale où elles prennent la forme de boule avant d'être expulsées. Elles sont alors ovillées. Ces modifications de forme sont, il faut le dire, un peu théoriques. On les observe bien rarement.

Après les longues périodes de constipation surviennent de véritables débâcles. Des scybales fragmentées sont émises dans un flot de matières molles ou liquides d'odeur infecte. On y reconnaît souvent du pus en quantité plus ou moins considérable.

Les périodes de constipation deviennent de plus en plus longues. Les malades restent huit, dix, quinze jours sans aller à la selle. Il n'est pas rare que même pendant ces périodes de constipation, il se fasse un suintement permanent par l'anus, suintement de liquide glaireux dans les premières phases, et plus tard, de pus véritable. C'est la rectite qui engendre ces sécrétions. Quelquefois elles sont produites par l'ulcération située au-dessus du rétrécissement. Dans les phases ultimes peuvent survenir des pertes de sang.

Au travers de tout cela, la santé s'affaiblit et décline. La digestion est naturellement troublée. Certains malades se mettent volontairement à la diète, pour éviter les douleurs de la défécation. Le séjour exagérément long des matières dans le tube digestif amène des résorptions toxiques et la stercorémie est sans doute la principale cause du dépérissement.

Des accidents infectieux divers viennent compliquer l'évolution. Tantôt ce sont des suppurations périnéales subaiguës, presque chroniques, qui amènent la formation de fistules. L'époque d'apparition de ces fistules est extrêmement variable. Il en est qui sont très précoces et marquent même le début du mal. D'autres, au contraire, sont très tardives. Nous avons vu qu'elles aboutissent le plus souvent au-dessous du rétrécissement. Elles sont fréquemment multiples, s'ouvrant non seulement au périnée, mais jusque dans le vagin, qui peut être encombré lui-même de végétations. Toute la région ano-périnéale est transformée en clapier infect.

Tantôt et plus rarement ce sont des inflammations franchement aiguës ; elles ont habituellement pour origine l'ulcération sus-angustiale, et frappent parfois le tissu cellulaire situé au-dessus du releveur de l'anus. Il se développe alors des cellulites pelviennes d'une extrême gravité qui peuvent entraîner rapidement la mort.

Ce n'est pas toujours sur le tissu cellulaire que portent les accidents infectieux, c'est quelquefois sur le péritoine. Les péritonites peuvent être diffuses d'emblée et rapidement mortelles. C'est ce qui arrive quand l'intestin se rompt — accident rare — pendant un effort de défécation. Le plus souvent les péritonites sont circonscrites. Leur intensité est très variable ; on voit de petites poussées qui tournent court. Dans d'autres cas, des foyers de suppuration se produisent dans l'épaisseur des adhérences. On en a vu s'ouvrir à l'ombilic.

Les périodes de constipation, en augmentant de durée et d'intensité, arrivent à des ébauches d'occlusion intestinale. Le ventre se ballonne, les traits se tirent, l'état général devient grave. Mais en général la rétention des gaz n'est pas absolue et tout se termine par une nouvelle débâcle. Il est très rare que l'occlusion se complète. Dans un cas de Ball, c'est un noyau de prune qui, en s'engageant dans le rétrécissement, l'avait obstrué.

Quand on fait l'examen local, on trouve souvent toute la région

périnéale irritée par les sécrétions qui sortent de l'anus, ou bien déformée, conturée par les trajets fistuleux et leurs orifices. L'anus lui-même est parfois encombré par les végétations de la rectite proliférante qui peuvent s'étendre jusque dans le vagin. Les végétations anales qui sont constamment au dehors sont exposées à s'ulcérer. J'ai vu un cas où elles avaient un aspect tel qu'à un examen superficiel, elles donnaient l'impression d'un cancer ulcéré.

Quand on introduit le doigt dans le rectum, les sensations que l'on recueille varient suivant qu'il s'agit d'une forme mixte à la fois proliférante ou sténosante, ou bien de la forme sténosante pure. C'est de cette dernière que je vais m'occuper. Il suffira d'ajouter pour les formes mixtes la présence des végétations que j'ai déjà décrites.

Presque aussitôt après avoir franchi l'anus, car ces rétrécissements sont ordinairement bas situés, le doigt s'engage dans la partie rétrécie. Elle est de forme régulièrement conique. Toute la périphérie du rectum est également atteinte. La coarctation devient plus étroite à mesure qu'on s'élève. Parfois, lorsqu'on voit les malades au début, on peut franchir le point le plus rétréci, et le doigt se recourbant au-dessus, comme pour accrocher la virole rétrécie, perçoit les ulcérations sus-jacentes. En général, quand les malades viennent consulter, le rétrécissement est déjà infranchissable au doigt. C'est tout juste si on peut introduire dans la partie la plus coarctée, qui est aussi la plus élevée, l'extrémité ou la moitié de la phalange unguéale de l'index.

Le rétrécissement est dur, rigide, inextensible ou à peu près. Une fois qu'on est arrêté, on a beau faire des efforts, on ne peut pas aller plus loin. Il faut d'ailleurs bien se garder des manœuvres violentes, car elles pourraient provoquer la rupture d'abcès et provoquer des accidents graves.

Dans toute l'étendue du rétrécissement, la muqueuse est immobile, complètement adhérente, un peu râpeuse, lisse dans les formes sténosantes pures, plus ou moins irrégulière dans les formes à la fois proliférantes et sténosantes.

En général, hormis les cas où il existe des fistules s'ouvrant au-dessus du rétrécissement, hormis les cas très avancés où il y a des ulcérations basses, le doigt qui vient de faire l'examen sort sec et propre.

**Pronostic.** — Le pronostic de cette affection est d'une extrême gravité. Je crois qu'on ne l'a jamais vue rétrocéder. Elle finit toujours par entraîner la mort après une odyssée de cruelles souffrances.

La mort peut être déterminée par les accidents inflammatoires, cellulite pelvienne, péritonite ; par l'occlusion intestinale, ce qui est rare, par la stercorémie et la septicémie chronique. Les malades

présentent très souvent, dans les phases ultimes de l'affection, des signes non douteux de tuberculose pulmonaire, et beaucoup succombent à des accidents thoraciques. On croyait naguère encore que c'était l'affaiblissement, la dénutrition qui amenaient chez eux l'éclosion de la tuberculose. Ces faits s'expliquent mieux depuis que l'on sait qu'un grand nombre de ces rétrécissements sont eux-mêmes de nature tuberculeuse.

**Diagnostic.** — Le diagnostic des rectites hypertrophiques ne peut être fait que par le toucher. C'est parce qu'on ne le pratique pas toujours qu'on commet bien des erreurs. On constate sur le périnée un ou plusieurs orifices, et l'on croit qu'il s'agit de fistules banales ; on conseille au malade des lavages, des injections, des lavements, avant de l'envoyer au chirurgien, et pendant qu'il exécute ces prescriptions impuissantes, l'affection progresse ; ou bien on prend des végétations périanales pour des hémorroïdes, et on tergiverse encore. On ne saurait trop le répéter, il faut toujours pratiquer le toucher rectal.

Dans l'immense majorité des cas, le toucher fait faire immédiatement le diagnostic. Il peut cependant y avoir des difficultés qui sont différentes suivant qu'il s'agit de la forme proliférante pure, de la forme sténosante pure, ou des formes mixtes à la fois proliférantes et sténosantes.

Vraiment la forme proliférante pure ne ressemble à rien d'autre. Les saillies multiples, indépendantes les unes des autres, de consistance ferme, rugueuse, cornée, qui résistent sous le doigt sans se laisser entamer par l'ongle, qui reposent sur une muqueuse souple et mobile, sont si caractéristiques qu'on ne peut guère s'y tromper. Combien diffèrent les végétations de l'épithéliome, qui sont molles, fongueuses, ulcérées, qui s'effritent sous le doigt et saignent abondamment. Si l'on hésite, c'est sur la muqueuse intermédiaire aux saillies végétantes qu'il faut porter son attention. Il n'y a pas de tumeur qui forme aux végétations une base commune. Elles reposent sur des tissus souples, sur une muqueuse saine, et cette intégrité de la muqueuse entre les végétations suffit à faire éliminer résolument l'hypothèse de tumeur maligne.

Quand les végétations sont très volumineuses, elles sont peu nombreuses, et on pourrait les confondre avec les polypes glandulaires qui sont quelquefois multiples. Mais ces derniers se développent surtout chez les enfants ; leur consistance est plus élastique et leur surface n'a pas la sécheresse cornée des végétations.

La forme sténosante pure (rétrécissement dit syphilitique) est également facile à reconnaître. A elle seule appartient un canal rigide régulièrement conique.

Le doigt, qui pénètre avec peine dans cet entonnoir résistant, ne

saurait s'y tromper. Seul le cancer annulaire, qui est d'une extrême rareté, pourrait peut-être induire en erreur; encore n'a-t-il pas cette régularité de forme.

Parmi les autres rétrécissements du rectum, aucun ne présente d'analogie, même lointaine, avec celui dont il est ici question. Aucun n'a de hauteur appréciable, aucun par conséquent n'a la forme d'un canal. Tous, au contraire, se présentent sous forme de brides, de valvules ou de diaphragmes. C'est là un caractère général d'une importance extrême, et qui suffit à faire le diagnostic.

Les rétrécissements cicatriciels sont constitués par des brides saillantes, irrégulières, qui déforment l'organe. Il arrive parfois, comme l'a montré Trélat, que les rétrécissements congénitaux ne se révèlent cliniquement qu'à un âge assez avancé. Alors même, ils ne peuvent induire en erreur, car si les symptômes fonctionnels qu'ils engendrent ressemblent à ceux de la rectite sténosante, leurs caractères physiques en diffèrent complètement. Ce sont des diaphragmes, des valvules minces et souples qui se laissent déprimer. Le rétrécissement en éperon de M. Tillaux a les mêmes caractères, et probablement aussi la même origine congénitale.

Dans les formes mixtes, à la fois sténosantes et proliférantes, le diagnostic présente plus de difficultés. J'en ai vu qui ont été prises pour des cancers. Si l'on éprouve quelque embarras, il faut analyser minutieusement les sensations fournies par le toucher rectal pour éviter l'erreur. L'ensemble peut prêter à confusion, mais en dissociant les signes, on doit arriver au diagnostic exact. La zone proliférante s'étend au-dessous de la zone sténosante, quelquefois jusque dans le canal anal. Dans cette première zone où le doigt arrive d'abord, les végétations ont conservé leur caractère d'indépendance, de fermeté, de résistance, bien différents de la mollesse et de la friabilité des végétations épithéliomateuses. Plus haut, dans la partie sténosante, les végétations sont moins développées et on retrouve les caractères typiques du rétrécissement en forme de cône.

Le diagnostic ne doit pas se borner à distinguer les rectites hypertrophiques des maladies qui peuvent les simuler. Il faudrait encore reconnaître la nature intime du mal; mais à l'heure actuelle, il est bien difficile de distinguer cliniquement les cas tuberculeux des autres. Lorsqu'il existe des fistules s'ouvrant au-dessous du rétrécissement et développées sans grande réaction inflammatoire, on peut être sûr, je crois, qu'il s'agit de tuberculose. Hormis ces cas, on ne peut avoir que des présomptions.

Il faut aussi s'efforcer de reconnaître les complications inflammatoires. Quand on soupçonne l'existence d'abcès profonds, on ne saurait procéder avec trop de précautions. De simples examens ont pu amener la rupture de ces abcès et des accidents graves, voire même mortels.

**Traitement.** — Le traitement des rectites hypertrophiques est une des pierres d'achoppement de la chirurgie. Non seulement il est fort difficile de guérir la maladie, mais il est même difficile de l'arrêter à une phase quelconque de son évolution.

Si l'on voyait les malades au début, il faudrait s'efforcer d'obtenir l'asepsie du rectum et supprimer toutes les causes d'irritation à son niveau. Par le régime alimentaire, on peut diminuer la quantité des matières fécales, et par le benzo-naphtol, diminuer leur septicité. Localement, il faut faire de grandes irrigations rectales. Je conseille l'artifice suivant, dont j'ai obtenu de bons résultats : après chaque selle, faire de grandes irrigations avec l'eau boriquée chaude, jusqu'à ce que le liquide sorte parfaitement limpide, pour débarrasser le rectum de tous les débris de matières ; administrer ensuite un lavement de 250 grammes de lait de bismuth. Ce petit lavement doit être gardé de manière que la poudre de bismuth se dépose régulièrement sur toute la paroi rectale. Quelquefois, il y a avantage à diminuer la fréquence des selles en prescrivant de l'opium, mais il faut pour cela que les matières ne s'accumulent pas dans le rectum. Chez certains malades, le rectum reste vide après deux ou trois jours de constipation artificielle. Pendant ce temps, on peut faire des irrigations ou des attouchements au sulfate de zinc, au nitrate d'argent, employer des suppositoires iodoformés. Quand on veut provoquer une selle, il faut éviter les scybales offensantes. Pour cela, le mieux me paraît être de donner 2 grammes de rhubarbe, puis, deux heures après, un purgatif salin ; on arrive ainsi, en général, à ramollir les matières.

Tout ce traitement demande à être surveillé de près et dirigé avec beaucoup de tact. Les susceptibilités rectales sont très variables. Tel médicament qui est bien supporté par un malade, amène de l'irritation chez un autre. Si une certaine irritation peut être favorable en déterminant des poussées phagocytaires, celle qui dépasse ce but devient dangereuse. Ce n'est donc qu'avec des tâtonnements qu'on peut instituer le traitement qui convient le mieux à chaque cas particulier.

Dans les phases avancées de la rectite proliférante, surtout lorsque les végétations sont peu nombreuses et volumineuses, la première pensée qui vient, c'est de les extirper. L'opération est séduisante par sa facilité, sa simplicité, mais jamais, à ma connaissance, elle n'a donné de résultats définitifs. Lorsqu'on a enlevé une ou plusieurs végétations, d'autres se développent à leur place : c'est un travail de Pénélope, sans cesse à recommencer. L'extirpation des végétations ne doit donc être considérée que comme un pis-aller purement palliatif.

C'est, non pas les végétations qu'il faut enlever, mais toute la muqueuse. Quand la zone malade n'est pas étendue, quand la limite

supérieure des lésions est facilement accessible, le mieux me paraît être de faire une opération de Whitehead, absolument comme pour les hémorroïdes.

Mais lorsque les lésions remontent haut, que la limite supérieure n'est pas nette, il faut rejeter cette opération, car si la partie supérieure de la muqueuse rectale, qu'on abaisse pour la suturer à l'anus, n'est pas parfaitement saine, la récidive est fatale. Elle deviendra le siège de mêmes lésions que celle qu'on a enlevées.

Alors, si les douleurs sont vives, si les symptômes généraux sont graves, il ne reste plus qu'une ressource, c'est de créer un anus artificiel. En détournant totalement le cours des matières, non seulement on supprime les douleurs, mais on supprime aussi l'irritation due à leur passage. L'état du rectum mis ainsi au repos absolu s'améliore. J'aurai à revenir sur les avantages qu'il peut y avoir dans les rectites à détourner complètement le cours des matières.

Contre la rectite sténosante on a naturellement essayé le traitement antisyphilitique, puisque l'on considérait la maladie comme syphilitique. Alph. Guérin, Trélat, Fournier ont obtenu de vagues améliorations, mais jamais de guérison, et tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître que le traitement spécifique est sans action sur le rétrécissement.

Les moyens d'agir directement sur le rétrécissement sont extrêmement nombreux. Je les exposerai d'abord, puis après avoir apprécié leur valeur, je chercherai à poser des conclusions.

Je ne parlerai pas de la destruction du rétrécissement par les caustiques. Cette méthode brutalement aveugle est complètement abandonnée.

L'*électrolyse*, employée par Le Fort, reprise en Amérique par Newmann, paraît à peu près délaissée, au moins pour le moment.

La dilatation, au contraire, semble jouir actuellement d'un regain de faveur. Desault introduisait dans le rétrécissement des topiques médicamenteux portés sur des mèches, et obtenait des améliorations. On s'aperçut que ce résultat était dû non pas aux pommades, mais bien aux mèches, c'est-à-dire à la dilatation qui est ainsi devenue une méthode.

On s'est servi, pour dilater les rétrécissements, de laminaire, d'éponge préparée. On n'emploie plus guère aujourd'hui que des bougies, et surtout des bougies rigides, construites sur le type de celles d'Hegar.

Il y a bien des manières de s'en servir. On peut distinguer trois procédés : la *dilatation lente* est le plus fréquemment employée. Il faut la pratiquer avec la plus grande douceur et la plus extrême prudence. On doit d'abord s'assurer, par un examen attentif, qu'il n'y a pas d'abcès en voie de formation, puis irriguer le rectum, au-dessus et au-dessous du rétrécissement, pour le rendre aussi aseptique

que possible, et enfin proscrire toute manœuvre de force. Chaque bougie est laissée en place quelques secondes. On passe deux ou trois bougies à chaque séance et on laisse la dernière bougie un peu plus longtemps. C'est la *dilatation temporaire progressive.*

Je viens de dire que la dernière bougie de chaque séance était laissée un temps un peu plus long. Certains chirurgiens allongent ce temps de plus en plus et on passe ainsi de la dilatation temporaire à la *dilatation permanente.* Quand on laisse les bougies longtemps en place, l'anus, qui est dilaté en même temps que le rétrécissement, se contracte douloureusement. Pour éviter cet inconvénient, Crede a fait construire des bougies dont le manche mince peut sortir par l'anus sans le dilater.

Lorsqu'on veut faire le cathétérisme permanent, on ne peut plus se servir de bougies; il faut employer des sondes creuses, pour laisser échapper les gaz. Worckmeister fait un *drainage permanent* du rectum avec de gros tubes de caoutchouc qui dépassent le rétrécissement et servent aux irrigations.

Il est impossible de fixer d'une manière générale l'intervalle qui doit séparer les séances les unes des autres. Cela varie beaucoup suivant la manière dont les malades réagissent. Il est des cas où l'on peut faire des séances quotidiennes, et d'autres où il faut laisser trois ou quatre jours entre chaque séance. En général, on cherche à rapprocher autant que possible les premières séances, puis à les éloigner de plus en plus, jusqu'à ce qu'on laisse au malade lui-même le soin de se passer de temps en temps des bougies.

Il semble qu'il faille opposer complètement la *dilatation brusque* à la dilatation lente. Et cependant on fait actuellement une dilatation brusque, qui bien que restant différente de la dilatation lente, s'en rapproche cependant beaucoup. La dilatation brusque, extemporanée, qui se faisait autrefois soit avec les doigts, soit avec les dilatateurs d'Amussat, de Nélaton, de Demarquay, était non seulement brusque, mais brutale. Elle exposait aux plus terribles accidents. On procède maintenant avec plus de douceur, et cette dilatation mérite plutôt le nom de progressive rapide que celui de brusque. Je répète encore que lorsqu'il existe une menace d'inflammation soit du côté du péritoine, soit du côté du tissu cellulaire, il faut absolument s'abstenir de toute espèce de dilatation.

Segond fait sous le chloroforme la dilatation digitale. Sa technique a été exposée dans la thèse de Lapointe. Il ne cherche pas à rétablir d'un coup le calibre du rectum, mais seulement à supprimer les premières séances de dilatation lente, qui sont les plus pénibles et les plus mal supportées. On continue ensuite par la dilatation temporaire progressive, comme dans la méthode précédente.

Crede fait aussi la première séance sous le chloroforme, mais il se sert de bougies et procède exactement comme pour la dilatation

de l'utérus avec les bougies d'Hegar. Il va dans cette première séance jusqu'au numéro 18 ou 25. Si le rétrécissement résiste et ne se laisse pas dilater, Crede n'hésite pas à faire avec un bistouri boutonné de petites incisions au nombre de six à huit.

Ces incisions, ces débridements introduisent dans la question un élément nouveau, que je laisse de côté pour le moment.

J'ai dit qu'à la suite de la dilatation on a vu éclater des accidents terribles, péritonite, cellulite pelvienne. Ces accidents sont restés comme un épouvantail, qui naguère encore faisait proscrire ce traitement. Puis la crainte s'est estompée avec l'éloignement, et on est revenu à la dilatation, après avoir constaté que les autres méthodes ne donnaient pas tout ce qu'on avait espéré. Les dangers sont réels et il faut y penser pour les éviter. Mais je crois bien que lorsqu'il n'existe aucune menace inflammatoire antérieure, et qu'on procède sans violence, on les évite.

Des diverses méthodes de dilatation que j'ai indiquées, quelle est la meilleure? La plus simple est évidemment la dilatation lente, temporaire, progressive, et je crois qu'il faut y recourir d'abord. Si le rétrécissement résiste, on peut, à la manière de Crede, laisser une bougie à demeure, dans l'espoir qu'elle ramollira les tissus, comme font les bougies urétrales. Si l'on n'obtient pas ce résultat, si les tentatives de dilatation sont très douloureuses, mal supportées, on peut faire la *dilatation progressive rapide* sous le chloroforme, soit comme Segond avec le doigt, soit avec des bougies comme Crede.

Nous verrons plus loin dans quelles circonstances la dilatation est indiquée d'une manière générale. Mais je dois dire ici quels résultats elle donne. Il faut bien le savoir, en aucun cas elle ne guérit. Il y a des rétrécissements irritables qu'elle semble aggraver. Je ne parle pas de ces cas-là, mais bien de ceux dans lesquels elle réussit. Eh bien, même quand elle donne tout ce qu'elle peut donner, elle ne guérit pas. Elle rétablit momentanément le calibre du rectum, mais dès qu'on suspend le traitement, la coarctation tend à se reproduire. Il faut de temps en temps reprendre la dilatation, et les malades sont condamnés à la bougie à perpétuité. La méthode est donc purement palliative. C'est un pis-aller qui n'est acceptable que si on ne peut pas faire mieux. Voyons si en effet on ne peut pas mieux faire.

La *rectotomie interne* comporte deux procédés : la *rectotomie profonde* et la *rectotomie superficielle*.

La rectotomie interne profonde consiste à sectionner le rétrécissement dans toute son épaisseur. Sectionner le rétrécissement dans toute son épaisseur, c'est souvent sectionner tout le rectum, et cela aveuglément. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner que la rectotomie profonde ait amené des accidents graves (hémorragie, cellulite pelvienne) ni qu'elle ait été complètement abandonnée.

La *rectotomie superficielle*, bien différente, n'est qu'un adjuvant de

la dilatation. Elle consiste en petits débridements peu profonds que l'on fait, soit avec un bistouri boutonné, soit avec des instruments construits sur le type de l'urétrotome. M. Tillaux a imaginé un instrument de ce genre. La rectotomie superficielle est évidemment beaucoup moins dangereuse que la rectotomie profonde; mais ce n'est pas à dire qu'elle soit absolument inoffensive. Elle peut aussi amener des accidents septiques graves, et encore qu'elle soit pratiquée par un certain nombre de chirurgiens, je crois qu'il faut en être très ménager.

La *rectotomie externe* a joui, bien à tort à mon sens, d'une faveur à laquelle aucune des méthodes précédentes n'est arrivée. Son origine est obscure. Peut-être a-t-elle été conseillée par Stafford, par Humphry. M. Panas a rappelé à la Société de chirurgie que Nélaton la pratiquait dès 1865. Il est en tout cas certain que c'est sous l'influence des travaux de Verneuil et de ses élèves qu'elle s'est répandue.

Cette opération consiste essentiellement à sectionner dans toute son épaisseur le rétrécissement et la partie du rectum située au-dessous de lui. Le lieu d'élection pour cette section est la ligne médiane postérieure. Verneuil pratiquait la rectotomie avec l'écraseur linéaire de Chassaignac, d'où le nom de *rectotomie linéaire*. L'écraseur a été complètement abandonné et remplacé par le thermocautère, qui lui-même a cédé le pas au bistouri. Quel que soit d'ailleurs l'instrument dont on se sert, le résultat est le même et il n'est pas bon.

Quand le rectum est complètement sectionné, de l'anus jusqu'au-dessus du rétrécissement, les accidents d'obstruction sont évidemment supprimés. Mais qu'est-ce que cela dure? Parfois surviennent des accidents septiques qui emportent les malades (3 morts sur 32 cas dans la statistique de Lachowski ; 4 sur 68 dans celle de Lapointe). Je ne veux pas insister sur la mortalité. Ce qu'il importe de savoir, c'est ce que deviennent ultérieurement les opérés qui ne succombent pas. Je n'ai jamais pratiqué, et je ne pratiquerai sans doute jamais la rectotomie externe, car si j'en crois ce que j'ai vu sur les opérés des autres, voici comment les choses se passent. Ou bien la plaie ne se cicatrise pas du tout, et alors les malades sont débarrassés des accidents de rétrécissement, mais ils ont une incontinence complète, à laquelle s'ajoutent les ennuis d'une suppuration souvent abondante. Ils ont troqué leur infirmité pour une autre. Ou bien la plaie se cicatrise complètement, et le rétrécissement se reconstitue. Les malades n'ont rien gagné. Ou bien encore la plaie se cicatrise partiellement. Elle se ferme dans sa partie supérieure, et reste ouverte dans sa partie inférieure. Le rétrécissement se reforme en haut, la suppuration continue en bas ; aux accidents du rétrécissement on a ajouté ceux de la suppuration. On voit même des malades qui ont à la fois de la rétention et de l'incontinence ; rétention lorsque les matières sont dures, parce que le rétrécissement s'est reconstitué ; incontinence

lorsque les matières sont molles, parce que le sphincter ne s'est pas réuni. Reste une quatrième possibilité, celle où la plaie se ferme sans que le rétrécissement se reforme, celle où le malade guérit réellement. Il n'en est pas qui se réalise plus rarement. Aussi je considère la rectotomie externe comme une mauvaise opération.

Péan a cherché à l'améliorer en y ajoutant une autoplastie. Pour cela, après avoir sectionné le rectum, il saisit la muqueuse au niveau de l'angle supérieur de l'incision et l'abaisse pour la suturer à la peau au niveau de l'angle postéro-inférieur de ladite incision. Ainsi toute la plaie se trouve tapissée de muqueuse. Il est difficile de se prononcer sur la valeur de ce procédé. Aucun des quatre malades de Péan dont les observations ont été publiées dans la thèse de Jacquinot n'a été suivi. Quénu et Hartmann parlent d'un malade qui a succombé deux ans après l'opération. La rectite avait continué, mais le rétrécissement ne s'était pas reproduit. On comprend en effet que cette opération puisse mettre à l'abri du rétrécissement. Mais il est à craindre qu'elle entraîne l'incontinence, car la muqueuse abaissée doit empêcher le sphincter de se réunir. Il est du reste bien évident qu'elle ne peut rien sur la rectite. Enfin il me paraît probable que dans certains cas elle serait bien difficile, sinon impossible à exécuter. Laissons de côté ces derniers cas. Pour les autres, cette rectoplastie ne donnerait sans doute pas, pour les raisons que je viens de dire, de résultats parfaits. Mais il ne faut pas se montrer trop difficile en présence d'une affection redoutable pour laquelle nous n'avons pas un seul bon traitement. Aussi je crois qu'en somme cette rectoplastie mériterait d'être essayée quand elle est possible.

Ed. Schwartz a employé un autre procédé de rectoplastie, calqué sur la pyloroplastie de Heincke. Par une incision faite entre le coccyx et l'anus, il arrive, en respectant le sphincter, jusque sur le rétrécissement. Il incise celui-ci verticalement et suture la plaie de façon à avoir une ligne de réunion transversale. Cette opération n'est évidemment possible que si le rétrécissement a encore une certaine souplesse. En tout cas la malade de Schwartz, revue au bout de trois ans, était restée guérie.

L'*anastomose recto-colique* a été proposée par Bacon. Cette opération, qui a été pratiquée par Bacon et par Ruth par des procédés différents, a pour but de conduire directement les matières du côlon jusque dans la partie inférieure du rectum. Elle consiste à anastomoser l'anse sigmoïde avec la partie du rectum située au-dessous du point rétréci. Il est bien certain qu'elle n'est possible que dans les rétrécissements haut situés. Lorsque le rétrécissement commence très près ou immédiatement au-dessus du sphincter, ce qui est la règle, elle est irréalisable : elle n'a donc qu'un intérêt relatif.

L'*extirpation*, pratiquée pour la première fois par Glæser en 1867, apparaît enfin comme une méthode héroïque. Il semble que le rétré-

cissement ou même toute la partie inférieure du rectum étant enlevée, la guérison doive être complète et définitive. Il y a cinq ou six ans, c'était l'opinion la plus répandue. Nous avons tous partagé cet optimisme. Mais malheureusement l'expérience a forcé d'en rabattre.

L'extirpation peut être pratiquée par quatre voies. La voie périnéale est naturellement la plus ancienne. Mais à l'antique opération de Lisfranc, on ajoute l'abaissement de la portion supérieure du rectum et sa suture à la peau.

La *voie anale* ne peut donner de résultats que si l'anus n'est pas malade. L'opération consiste à extirper le rétrécissement en passant par l'anus dilaté, et en respectant par conséquent le sphincter. Segond commence comme pour une opération de Whitehead : quand il a décollé la muqueuse jusqu'au-dessus du sphincter, il incise toute l'épaisseur du rectum, libère le rétrécissement et l'enlève en faisant au-dessus de lui une seconde section circulaire. Cette seconde section circulaire est faite à petits coups, et on suture le bout supérieur à la peau à mesure que l'on sectionne.

Hartmann saisit le rétrécissement avec des pinces à traction, et l'invagine au travers de l'anus dilaté ; puis, l'extirpation faite, il suture le bout supérieur du rectum à la peau de l'anus. Ce procédé n'est applicable qu'aux cas où le rétrécissement est mobile.

La voie *transvaginale* a été jusqu'ici peu employée.

La voie sacrée, depuis que Kraske l'a imaginée pour les cancers, a été utilisée un certain nombre de fois pour les rétrécissements. J'y ai eu recours dans trois cas. Elle est applicable aux rétrécissements haut situés, lorsque la partie inférieure du rectum et l'anus sont indemnes.

L'extirpation est une opération sérieuse. La mortalité est considérable. Lapointe relève 10 morts sur 69 cas. Il va sans dire que la gravité est en rapport avec le procédé que l'on emploie, et que l'opération par la voie sacrée est beaucoup plus grave que l'intervention par la voie anale.

Ce qu'il y a de plus fâcheux et aussi de plus surprenant, c'est que l'extirpation, même lorsqu'elle réussit, n'assure pas la guérison. Dans le plus grand nombre des cas, la rectite persiste. Elle se traduit de manière variable. Tantôt il y a récidive de la sténose, tantôt il n'y a qu'un petit écoulement de pus. Mais tant que l'écoulement de pus persiste, on peut craindre que le rétrécissement se reproduise. Il faut ajouter qu'il n'est pas rare qu'il y ait une incontinence partielle ou même totale des gaz et des matières. L'une des malades que j'ai opérées par la voie sacrée, et qui paraît avoir guéri complètement de sa rectite, a eu ultérieurement un prolapsus du rectum, pour lequel Howard Marsh a dû lui faire une sorte de périnéorraphie.

On voit que les résultats d'ensemble de l'extirpation sont très médiocres. Il serait excessif de dire avec Lapointe que l'extirpation

n'est qu'un pis-aller, mais il faut reconnaître avec Quénu et Hartmann que loin d'être l'opération héroïque et radicale qu'on avait espéré, elle n'est que le meilleur des palliatifs.

L'*anus artificiel* a été employé au début pour remédier à des accidents d'obstruction. Relégué d'abord à ce rôle de nécessité, il a pris de plus en plus d'importance, quand on s'est aperçu que l'état du rectum mis au repos complet par la dérivation des matières, avait une tendance manifeste à s'améliorer. Alors les Anglais et les Américains recommandent d'employer la colotomie non plus seulement pour parer aux accidents d'obstruction, mais pour améliorer la rectite. Les améliorations ainsi obtenues sont telles que Hahn conçoit l'idée de l'anus temporaire. Il propose, lorsque le rectum a été remis dans un état à peu près normal, de fermer l'anus artificiel, et de rétablir le cours normal des matières. Thiem a réalisé cette conception. Il a établi l'anus artificiel, dilaté le rétrécissement rectal, puis fermé l'anus artificiel. Lowson a proposé de faire la colotomie dans un autre but, simplement pour permettre de faire l'extirpation dans de meilleures conditions d'asepsie. Chez une malade qui avait été antérieurement rectotomisée, qui avait le périnée perforé de nombreuses fistules, j'ai fait un anus contre nature comme préparation à l'extirpation. Puis, quand l'état du périnée et du rectum a été amélioré, j'ai voulu pratiquer cette opération. Les lésions remontaient très haut; j'abaissais peu à peu la partie supérieure du rectum, quand je fus arrêté par une résistance insurmontable. L'anus artificiel avait été fait malheureusement sur la partie inférieure de l'anse omega, et la fixation de l'intestin s'opposait à l'abaissement du rectum. Il me fut impossible d'enlever toute la partie malade et je dus laisser l'anus artificiel. Il faut donc prendre soin de faire celui-ci sur la première partie de l'anse sigmoïde.

On a objecté à la colotomie les difficultés d'exécution et les dangers. Les difficultés d'exécution étaient fort réelles quand on pratiquait l'anus lombaire. Mais on ne fait plus aujourd'hui que l'anus iliaque, qui ne présente ni difficultés ni dangers.

Il est parfaitement exact que l'anus artificiel est une infirmité fort pénible. Mais il ne faut pas oublier qu'après l'extirpation, l'anus vrai reste souvent incontinent. Or c'est précisément l'incontinence qui constitue l'infirmité, où que l'anus soit placé. L'anus artificiel peut donc soutenir la comparaison avec les autres méthodes de traitement, surtout si l'on songe qu'il n'est pas toujours définitif, et qu'il est possible de le fermer soit après avoir guéri le rectum, soit après l'avoir enlevé.

Le premier fait qui se dégage de toute cette revue, c'est que nous n'avons pas un seul bon traitement ; c'est que ceux-mêmes qui se présentent comme les plus radicaux ne sont que des palliatifs.

Parmi les diverses méthodes que je viens d'exposer, il en est qu'il

faut délibérément proscrire : ce sont les cautérisations avec les pâtes caustiques, la rectotomie interne profonde et la rectotomie externe. Quant à l'électrolyse, nous ne savons pas si elle est susceptible de donner des résultats.

Des autres méthodes quelle est la meilleure ?

A mon avis, le vrai traitement consisterait à intervenir dès les premières phases de la maladie, alors que les lésions sont très peu étendues en surface et en profondeur, et à faire l'extirpation de toutes les parties malades. Si l'extirpation faite tardivement pour des lésions trop étendues ne donne que des résultats médiocres, tout en présentant une gravité considérable, je suis convaincu que l'extirpation précoce serait non seulement sans gravité, mais encore très efficace. Malheureusement, nous ne voyons guère les malades au début de leur affection. Là, comme pour bien d'autres maladies, le progrès est plutôt dans la précocité de l'intervention que dans l'extension des procédés opératoires.

Dans tous les cas où le rétrécissement est assez mobile pour pouvoir être invaginé dans l'anus, comme l'a fait Hartmann, le mieux est de l'extirper. Mais ces cas sont exceptionnels.

Dans les autres, que faut-il faire? L'extirpation, on l'a vu, a perdu de plus en plus de terrain. Lapointe la réserve aux rétrécissements tuberculeux bien limités. Si on s'en tenait à cette formule, on ne la pratiquerait presque jamais, car les lésions tuberculeuses sont généralement les plus étendues. Je pense que toutes les fois que la nature tuberculeuse est établie, il faut tenter l'extirpation, parce que ces tuberculoses rectales ont une marche constamment extensive, qu'elles sont d'une extrême gravité et qu'aucun traitement ne me semble susceptible de les enrayer. Mais il peut être indiqué d'établir un anus contre nature avant de faire l'extirpation.

Lorsqu'il existe des inflammations périrectales, menace d'abcès ou même de péritonite, lorsqu'il existe des fistules multiples qui tunellisent le périnée, l'extirpation se faisant en plein milieu septique serait presque fatalement condamnée à l'insuccès, si l'on ne dérivait d'abord le cours des matières par un anus artificiel. Lorsque le malade est très affaibli, lorsqu'il y a des symptômes d'obstruction menaçante, il faut aller au plus pressé, faire encore l'anus contre nature, le faire toujours comme s'il ne devait être que temporaire, et le placer sur la première partie de l'anse sigmoïde.

Ce n'est pas seulement l'extirpation que les inflammations et les fistules contre-indiquent, mais toute espèce d'intervention sur le rectum, même la dilatation. Je le répète encore, c'est précisément lorsqu'il existe des menaces d'inflammation que la dilatation amène des accidents graves.

Mais lorsqu'il n'y a aucune inflammation périrectale, lorsque la rectite n'est pas trop intense et n'a pas rendu le rectum intolérant,

lorsqu'on n'a pas de raison de croire à la tuberculose, lorsque d'autre part le rétrécissement n'est plus mobile et que l'extirpation constituerait une opération sérieuse, avant de l'entreprendre, il faut tenter la dilatation. La dilatation lente, temporaire, progressive, me paraît être la méthode de choix. Si elle est trop douloureuse, on peut faire la première séance sous le chloroforme à la manière de Crede ou de Segond. Si la dilatation ne donne pas de résultats, il faut encore établir l'anus artificiel.

On voit donc que les indications de l'anus artificiel sont assez nombreuses, mais on peut les résumer brièvement : inflammation ou menaces d'inflammation périrectale, intolérance du rectum, échec de la dilatation.

L'anus artificiel établi, sous l'influence de la dérivation des matières, l'état local s'améliore. La rectite, les inflammations périrectales s'atténuent, et on peut reprendre les tentatives de dilatation. Si elles réussissent, il n'est pas impossible qu'on puisse ultérieurement fermer l'anus artificiel et rétablir le cours normal des matières. Mais il ne faut pas se presser de le faire : il est toujours sage d'attendre un long temps pour éviter toute récidive.

Si les tentatives de dilatation échouent, il ne reste plus qu'à pratiquer l'extirpation. Mais elle n'est possible que lorsque les lésions ne remontent pas trop haut. Lorsque celles-ci sont très étendues, le plus sage est de s'abstenir et de laisser l'anus artificiel à perpétuité.

## RECTITES CHRONIQUES ULCÉREUSES. — ULCÉRATIONS ANO-RECTALES. FISSURES.

Je ne m'occuperai pas ici des ulcérations ou des exulcérations qu'on peut rencontrer dans les rectites aiguës, banales ou blennorragiques. Elles ne constituent qu'un incident au cours de la maladie principale et ne méritent pas de description particulière. Je ne parlerai pas non plus des ulcérations déterminées par les corps étrangers, qui ont été décrites dans un chapitre précédent. Je ne m'occuperai que des ulcérations chroniques, et je décrirai simultanément celles du rectum et de l'anus.

On peut diviser ces ulcérations en trois groupes : 1° les *ulcérations toxiques* ; 2° les *ulcérations infectieuses spécifiques* ; 3° les *ulcérations dites simples*.

1° **Ulcérations toxiques**. — Les ulcérations toxiques n'ont pas grand intérêt chirurgical. Parmi les poisons qui les produisent, le sublimé est le seul qui mérite d'être cité. Dans les empoisonnements par cette substance, il y a presque toujours des ulcérations du gros intestin et du rectum. Ce n'est pas seulement dans les empoisonnements qu'on observe ces ulcérations, elles peuvent être produites aussi par une action directe du sublimé sur la muqueuse rectale.

Faure cite un cas où des lésions étendues ont été produites en quelques heures par l'introduction accidentelle d'une solution faible de sublimé dans le rectum.

Dans l'intoxication urémique, dans les urémies à forme gastro-intestinale, on observe également des ulcérations du gros intestin et du rectum. Ces ulcérations n'ont aucun intérêt chirurgical ; cependant elles donnent lieu à des hémorragies parfois terribles, et il pourrait se faire qu'on fût appelé à y remédier. Le tamponnement serait à mon sens tout à fait contre-indiqué, et la seule chose à faire serait de dilater l'anus et de lier le vaisseau qui saigne. Mais cela ne serait possible que si l'ulcération siégeait très bas.

2° **Ulcérations spécifiques**. — Les ulcérations spécifiques de l'anus et du rectum sont extrêmement nombreuses. Elles peuvent être dues à la fièvre typhoïde, à la dysentérique, à la syphilis, aux chancres mous et à la tuberculose.

*a*. Les ulcérations de la *fièvre typhoïde* sont rares et de peu d'importance au niveau du rectum. Il suffit de les mentionner.

*b*. Les ulcérations *dysentériques* existent incontestablement, mais il est bien difficile de donner des renseignements précis à leur sujet, d'autant plus qu'il est singulièrement probable que sous le nom de dysenterie, on comprend un grand nombre d'affections différentes, ou au moins dues à des agents pathogènes différents.

Ces ulcérations sont tantôt furonculeuses, tantôt serpigineuses. Dans le premier cas, elles débutent par de petites élevures noueuses dont le sommet se mortifie. L'ulcération, de couleur brune, grisâtre au centre, entourée d'une zone rouge, a les dimensions d'un pois ou d'un centime. Dans la forme serpigineuse, l'ulcère qui paraît formé par la juxtaposition d'ulcérations furonculeuses, est irrégulièrement découpé en jeu de patience. Toutes ces ulcérations peuvent se cicatriser et guérir. Mais dans certains cas, elles s'étendent; il se forme de véritables plaques gangreneuses qui peuvent dépasser la muqueuse, creuser en profondeur jusqu'à la musculeuse, et entraîner des accidents graves, abcès, cellulites pelviennes.

*c*. Les ulcérations de nature *syphilitique* sont plus fréquentes, au moins sous notre climat. Il faut distinguer l'accident primitif, les accidents secondaires et les accidents tertiaires.

L'*accident primitif*, le chancre induré, est, d'après les statistiques de Bassereau, de Fournier, de Jullien, beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il peut siéger soit à la marge de l'anus, soit dans le canal anal, soit dans le rectum. Le chancre de la *marge de l'anus* est un chancre cutané qui ne présente absolument rien de particulier. Dans les *plis radiés de l'anus* les chancres peuvent prendre des caractères spéciaux. Ils sont souvent allongés en forme de fissures (chancres fissuraires). L'induration des bords forme de véritables bourrelets (chancres en feuillet de livre de Fournier). Les

chancres peuvent aussi siéger sur des hémorroïdes, ce qui modifie encore leur aspect. Peut-être ont-ils plus qu'ailleurs tendance à devenir phagédéniques. Hormis le cas où ils siègent sur une hémorroïde, l'induration est difficile à sentir. Il faut pour la percevoir saisir le chancre entre l'index introduit dans l'anus et le pouce appliqué sur la marge. D'ailleurs, dans les chancres anaux, la pléiade ganglionnaire est inguinale et facile à sentir, ce qui aide puissamment au diagnostic. — Le chancre *intra-rectal* est beaucoup plus rare. Peut-être sa rareté n'est-elle qu'apparente et due à ce qu'il passe inaperçu. En général il est peu douloureux. Parfois cependant il donne lieu à de la rectite qui s'accuse par de la cuisson, des douleurs, des émissions de glaires striées de sang, crachats rectaux de Trélat. Dans les chancres vraiment rectaux, ce sont les ganglions sacrés qui sont pris et il est bien difficile de les sentir. Aussi le diagnostic peut-il être embarrassant. Cependant l'ulcération présente une induration bien nette et assez facile à percevoir.

Les accidents secondaires frappent fréquemment l'anus, qui est un de leurs sièges de prédilection. En raison de l'humidité de la région, les syphilides secondaires prennent les caractères de plaques muqueuses. Elles peuvent d'ailleurs revêtir toutes les formes possibles, *érosives*, *papulo-érosives*, *papulo-hypertrophiques*, *ulcéreuses*. Plus ou moins arrondies dans la portion cutanée, elles prennent dans la portion muqueuse et sur les plis radiés une forme fissuraire. Ces plis, au voisinage des plaques muqueuses, sont fréquemment le siège d'une hypertrophie sur laquelle a insisté Fournier. Entre eux on trouve des érosions fissuraires. C'est cet ensemble qu'on décrit sous le nom de rhagades.

L'existence des plaques muqueuses dans le rectum proprement dit est encore sujette à contestation. D. Mollière dit en avoir vu une à 5 centimètres au-dessus de l'anus. Van Buren admet leur existence. Quénu et Hartmann ont vu une ulcération spécifique de l'anus qui remontait dans le rectum.

Newmann a signalé trois cas de myosite syphilitique du sphincter externe. Les douleurs et le ténesme étaient si pénibles qu'il dut faire la sphinctérotomie.

Parmi les *accidents tertiaires*, les gommes sont extrêmement rares, si rares même que Fournier dit n'en avoir jamais vu débuter au niveau de l'anus. Mais elles peuvent se développer dans son voisinage, et comme l'a fait remarquer Verneuil être prises après ouverture pour des fistules vulgaires. Dans le rectum, les gommes doivent être bien rares aussi, puisque Fournier n'en a jamais vu. Cependant Esmarch en donne une description. Il pense même qu'elles sont assez fréquentes, mais qu'elles sont confondues avec le cancer. Tuttle partage à peu près son opinion. Zappurla, Kuster, Freymuth

ont publié des cas de gommes rectales. En somme ce chapitre de pathologie reste presque tout entier à faire.

Quant aux ulcérations tertiaires, elles existent incontestablement et sont même assez fréquentes au niveau de l'anus. Ordinairement ovalaires ou allongées suivant l'axe des plis radiés, elles peuvent acquérir des dimensions considérables. Leur fréquence dans le rectum est sujette à discussion, mais non leur existence. Ponfick et Nickel les croient rares, et soutiennent que bien des ulcérations considérées comme syphilitiques ne le sont pas. Verlhagen, au contraire, les considère comme fréquentes. Elles occupent de préférence la partie inférieure du rectum. Elles sont taillées à pic avec des bords indurés. Elles peuvent prendre une marche envahissante, rapidement destructive, qui rappelle ce qu'on décrivait sous le nom d'esthiomène. Hahn a vu une malade qui avait le périnée détruit, transformé en un cloaque par où communiquaient le rectum et le vagin.

Pour ce qui est des rétrécissements du rectum qui ont été attribués à la syphilis tertiaire ou même quaternaire, je renvoie au chapitre précédent. (Voy. page 248).

La syphilis héréditaire peut aussi frapper la région ano-rectale. Très exceptionnelle dans la forme tardive, elle est au contraire assez fréquente dans les premières années. Elle se manifeste sous forme d'érythèmes cuivrés avec fissures sèches, ou bien sous forme d'ulcérations peu profondes, irrégulières, sinueuses, à bords taillés à pic. Tuttle et Ball ont vu des gommes.

Je me borne à signaler que Bardenheuer considère la syphilis héréditaire comme une cause de rétrécissement congénital.

*d.* Les *chancres mous* sont assez fréquents au niveau de l'anus, particulièrement chez les femmes. Dans les plis radiés de l'anus, ils prennent souvent une forme fissuraire. Leur évolution est peut-être plus lente que dans d'autres régions et ils deviennent parfois phagédéniques.

*e.* La *tuberculose* de la région ano-rectale est à mon sens d'une extrême fréquence. Ses modalités sont multiples. Les abcès froids constituent la forme la plus habituelle. Il y aurait certainement des avantages à les décrire ici, à réunir dans un même chapitre toutes les formes de la tuberculose ano-rectale et périrectale. Je suis cependant obligé, dans un article didactique, de renvoyer les abcès froids au chapitre des abcès, et je ne m'occuperai ici que des lésions de la peau ou de la muqueuse.

Les ulcérations bacillaires de l'anus et du rectum ne sont pas rares. Hartmann en 1894 en a publié 29 observations dont 12 personnelles. Ces ulcérations se développent habituellement chez des tuberculeux avérés. Elles sont, d'après Hartmann, beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Elles débutent d'ordinaire à l'union même de la peau de la muqueuse, puis s'étendent verticalement dans

les deux sens, progressant en bas vers la peau, en haut dans le canal anal jusqu'à la partie inférieure du rectum. Elles s'étendent aussi circulairement et arrivent même à faire tout le tour de l'anus. Lorsqu'il en est ainsi, il existe presque toujours une certaine incontinence pour les matières liquides et les gaz, incontinence partielle seulement, car le sphincter est conservé.

Les symptômes fonctionnels ne sont donc pas très accentués. Quant aux symptômes subjectifs, ils sont très variables. Les douleurs, à peu près nulles dans le plus grand nombre des cas, deviennent parfois extrêmement vives.

A l'examen, on voit cette ulcération qui commence à la peau et se continue en haut dans le canal anal, où elle échappe à la vue. Les bords sont irrégulièrement découpés, avec des parties saillantes et des parties rentrantes, mais ne méritant nullement le nom de polycycliques. Ces bords, de couleur livide, amincis, sont décollés, sinon partout, au moins par places. En certains points, ils sont même tout à fait excavés. Le fond est rougeâtre, comme atone, en général peu végétant. Il n'est pas cependant absolument plat et régulier, mais plutôt inégal, avec de petites dépressions, de petites fissures de couleur plus grise et même jaunâtre, qui circonscrivent de petits lobules plus rouges.

Avec le doigt, on sent très bien l'extrémité supérieure de l'ulcération et ses limites. Avec le spéculum on peut la voir.

La surface ulcérée est généralement peu suintante et peu saignante.

Outre ces ulcérations du canal anal, on trouve souvent autour des orifices fistuleux, de petites ulcérations ou de petits nodules qui sont nettement tuberculeux et prennent dans certains cas le caractère du lupus. Les altérations tuberculeuses ano-périnéales, qu'elles prennent ou non le caractère du lupus, peuvent devenir très destructives. Elles envahissent en même temps les organes génitaux, et il n'est pas douteux que bien des cas décrits sous le nom d'esthiomène de la vulve doivent rentrer dans le cadre de la tuberculose. Ces cas sont d'ailleurs exceptionnels. Mais on voit assez souvent des ulcérations déjà vastes, avec un semis autour et à distance de petites ulcérations ou de petits nodules ; et on a l'impression que si on laissait tous ces petits points se réunir, la lésion deviendrait rapidement destructive.

Dans le rectum lui-même, les ulcérations tuberculeuses ne sont pas très rares. Les petites ulcérations folliculaires se voient rarement. Ce qu'on observe, ce sont de vastes ulcérations, très irrégulièrement ovalaires, sans orientation bien fixe. Elles présentent des caractères très particuliers. Elles sont déprimées, en contre-bas. Le fond est un peu irrégulier, mais sans présenter de végétations qui puissent rappeler celles des cancers. Les bords, et c'est ce qu'il y a de plus particulier, sont décollés, excavés, au point qu'il y a parfois des

lambeaux de muqueuse détachés et flottants sous lesquels le doigt peut s'engager. Ces bords, loin d'être indurés ou épaissis, sont au contraire amincis.

Au spéculum, on voit le fond de l'ulcération rougeâtre, avec des traînées grises ou jaunes, et les bords d'un rouge plus ou moins sombre dans les points peu décollés, devenir tout à fait violacés et livides dans les parties où la muqueuse est flottante. On trouve quelquefois de petites ulcérations secondaires autour de la principale.

Le pronostic de toutes ces ulcérations est sérieux, surtout en raison de ce fait qu'on les observe le plus souvent chez des tuberculeux avancés.

Cependant on peut observer autour des orifices des fistules de petits nodules ou de petites ulcérations tuberculeuses chez des individus qui n'ont aucune autre lésion appréciable. Chez ces derniers, le pronostic est naturellement beaucoup moins grave.

Le diagnostic est à mon avis très facile : ces ulcérations ont vraiment quelque chose de très particulier. Leur fond peu végétant avec des traînées grises ou jaunâtres dans les points déprimés, et surtout leurs bords minces, livides, décollés au point d'être presque flottants en certains endroits, ne ressemblent à rien d'autre. Ajoutez à cela que les ganglions inguinaux sont fréquemment engorgés.

Le traitement doit être énergique, mais il est évident qu'il faut proportionner son énergie à l'état général du malade. S'il s'agit d'un tuberculeux à la dernière période et que l'ulcération soit indolente, il faut réduire le traitement au minimum. Hormis ce cas, on doit agir énergiquement, et détruire toute la surface tuberculisée. Si elle n'est pas trop étendue, le mieux est de l'enlever au bistouri et de faire la réunion de la plaie. Si ce traitement idéal est inapplicable, rendu impossible par l'étendue des lésions, il ne reste plus qu'à cautériser énergiquement avec le thermocautère toutes les parties malades.

Hartmann et Routier ont observé à l'anus une autre forme de tuberculose, la *tuberculose verruqueuse*. On sait que dans cette forme, la peau, sous l'influence de l'infiltration tuberculeuse, présente une hypertrophie des papilles qui lui donne un aspect papillomateux. On trouve alors une série de petits mamelons plus ou moins villeux, plus ou moins croûteux, séparés par des sillons ulcérés ou seulement exulcérés, qui sécrètent une sorte de sanie. Les plaques ainsi formées sont souvent recouvertes de croûtes qui ne permettent pas de bien distinguer leurs caractères. Mais si on détache ces croûtes après les avoir ramollies, on voit nettement les petits mamelons ou les villosités séparés par les sillons ulcérés. Cet ensemble est assez caractéristique.

Hartmann pense que cette forme de tuberculose a été souvent confondue avec les papillomes. Ce ne serait pas là à véritablement parler une erreur, ou au moins l'erreur ne porterait que sur la question étiologique, car il s'agit bien réellement de papillomes, mais ces pa-

pillomes, au lieu d'être dus à une irritation banale, sont engendrés par le bacille de Koch. Il est possible aussi que des tuberculoses verruqueuses aient été prises pour des épithéliomes. Cependant les mamelons villeux n'ont pas la mollesse ou la friabilité des bourgeons épithéliomateux, et la base de la plaque, bien qu'un peu indurée, est beaucoup moins infiltrée et beaucoup moins dure que celle d'un cancer.

3° **Ulcérations simples.** — Cette dénomination d'ulcérations simples est évidemment fausse. Toute plaie, si rien ne vient troubler son évolution, tend naturellement à guérir. Pour qu'elle persiste à l'état d'ulcération, il faut qu'il y ait une cause, elle cesse donc d'être simple; aussi le mot simple ne doit être pris que dans un sens très relatif. Il signifie simplement que l'ulcération n'est ni dysentérique, ni typhique, ni syphilitique, ni tuberculeuse. Et même, à bien prendre les choses, il n'y a aucune différence entre une ulcération typhique ou dysentérique ancienne et une ulcération dite simple, car si l'ulcération typhique ou dysentérique est spécifique à son début, elle cesse rapidement de l'être et n'est plus entretenue secondairement que par des microbes vulgaires.

Quelles sont donc les causes de la persistance de ces ulcérations réputées simples? Le rectum est un milieu éminemment septique; la présence ou le passage des matières entretient l'irritation. En outre la partie inférieure du rectum est le siège fréquent de varices, qui sont connues sous le nom d'hémorroïdes. Or, on sait que les varices entraînent des troubles de nutrition. De même que les varices des membres inférieurs amènent des ulcères de jambe, de même les hémorroïdes peuvent déterminer dans l'anus ou le rectum la formation d'ulcères.

Ces deux causes, milieu septique et troubles de nutrition, expliquent la persistance des ulcères qui surviennent dans le rectum sous une influence quelconque, traumatismes, brûlures, corps étrangers. Et, d'autre part, ces traumatismes, ces brûlures, ces corps étrangers déterminent d'autant plus facilement des ulcérations que la résistance des tissus est moindre. Ainsi de simples matières fécales durcies séjournant dans les plis de la muqueuse peuvent avoir ce résultat. C'est à ces ulcères que Nickel donne le nom d'ulcère par décubitus.

Mais à côté de ces ulcérations où une circonstance traumatique intervient, il en est d'autres qui se développent sans raison apparente et qui méritent vraiment le nom d'ulcères variqueux. Signalés par Rokitansky qui les appelait ulcères hémorroïdaux, ils ont été surtout étudiés en Angleterre et en Amérique.

Ils siègent dans le canal anal, dans l'ampoule rectale et même au-dessus. D'après Quénu et Hartmann, on pourrait en trouver jusqu'à 8 ou 10 centimètres de l'anus. Arrondis dans le rectum, allon-

gés en forme de fissure au niveau de l'orifice anal, ils ne présentent rien de particulier au point de vue de la forme. Leur seul caractère spécial, c'est que la muqueuse à leur pourtour est parcourue de fines arborisations veineuses qui leur donnent une couleur bleuâtre.

Quénu en a fait l'étude histologique et a constaté deux faits particuliers. Au milieu des fibrilles conjonctives qui forment le fond de l'ulcération, on trouve des sinus sanguins en partie thrombosés. La présence de ces sinus et leur situation superficielle expliquent les hémorragies dont ces ulcères sont fréquemment le siège. Quénu n'a pas vu de fibrilles nerveuses à nu à la surface de l'ulcération, mais il a trouvé des lésions de névrite interstitielle, lésions qui expliquent à la fois la persistance des ulcérations et les douleurs dont elles sont le siège.

Les ulcères variqueux se traduisent par les mêmes symptômes que les autres ulcérations rectales. Ils ont en outre un caractère particulier, c'est la facilité avec laquelle ils deviennent le siège d'hémorragies. Sous l'influence du plus minime effort et même parfois sans cause appréciable, en dehors des selles, le sang s'échappe. Ces hémorragies s'arrêtent spontanément, mais leur répétition fréquente peut entraîner une anémie sérieuse. Quénu a même rapporté l'observation d'un vieillard de Bicêtre chez qui l'écoulement de sang fut si abondant qu'il ne s'en releva pas et mourut en deux jours.

L'existence de ces ulcérations est facile à reconnaître ; mais le diagnostic de leur nature ne peut être fait que par exclusion.

**Fissure à l'anus.** — Il est certaines de ces ulcérations simples qui s'accompagnent d'un syndrome douloureux extrêmement caractéristique. Comme elles sont en général très étroites et allongées, elles sont connues sous le nom de *fissures*. Leur importance clinique est telle qu'elles méritent une description spéciale.

La fissure à l'anus a été décrite pour la première fois par Boyer. Ce premier travail est si complet qu'on n'y a rien ajouté d'important.

Qu'on comprenne bien le sens de ce mot, fissure à l'anus. Il désigne de petites ulcérations allongées, cachées au fond des plis radiés de l'anus, qui sont sans importance par elles-mêmes, mais qui déterminent de la contracture du sphincter et des douleurs particulières d'une violence extrême. Toutes les ulcérations de l'anus peuvent prendre une forme allongée, nous l'avons vu. Mais toute ulcération allongée en forme de fissure n'a pas droit au nom de fissure à l'anus. Ce nom, qui est purement clinique, ne s'applique qu'aux cas où il y a sphinctéralgie. Blandin avait divisé les fissures en sus-sphinctériennes, sphinctériennes et sous-sphinctériennes. C'était prendre la question à un autre point de vue. Les seules fissures qui s'accompagnent de sphinctéralgie sont les fissures sphinctériennes. Gosselin les a divisées en fissures tolérantes et fissures intolérantes. C'est commettre le même genre d'erreur. Il ne sera question ici que de la

fissure de Boyer, la fissure sphinctéralgique, la seule qui mérite une description particulière.

Toute ulcération anale peut devenir sphinctéralgique, même les ulcérations syphilitiques, bien que cela ait été nié. Le syndrome caractéristique de la fissure anale n'est donc nullement lié à la nature de l'affection. Il peut se rencontrer dans les ulcérations chancreuses, syphilitiques, tuberculeuses, aussi bien que dans celles qui ne sont rien de tout cela. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit de petites ulcérations tout à fait banales dues au passage des matières fécales durcies.

Il y a cependant quelque chose qui n'est pas banal dans ces petites ulcérations, c'est leur persistance. Les fissures sphinctéralgiques, bien que tout à fait insignifiantes par leurs dimensions, n'ont aucune tendance à guérir. On explique cette persistance par des troubles trophiques dus aux hémorroïdes. Pour que cette explication soit bonne il faudrait que tous les malades eussent des hémorroïdes. Quénu et Hartmann déclarent que parmi les fissurés adultes, 7 à 8 sur 10 en ont. Admettons cette énorme proportion, il resterait encore 20 à 30 p. 100 des cas pour lesquels cette explication ne suffirait pas. Et puis Quénu et Hartmann déclarent eux-mêmes que la fissure anale n'est pas très rare chez l'enfant. On l'a observée en effet même chez des enfants à la mamelle, et on ne peut admettre que chez eux la proportion des hémorroïdaires soit bien considérable. Enfin, si vraiment il s'agit de troubles trophiques, il est bien difficile de comprendre comment la dilatation peut les guérir presque instantanément. C'est cependant ce qui arrive. Car après la dilatation, non seulement la fissure, mais les petites déchirures que produit l'opération guérissent avec une extrême rapidité. Il y a donc là quelque chose qui n'est pas parfaitement expliqué.

Quoi qu'il en soit, la fissure à l'anus s'observe surtout à l'âge adulte et elle est plus fréquente chez la femme.

Le syndrome fissuraire est extrêmement frappant. Il est caractérisé par ce fait que les douleurs, déterminées cependant par la défécation, n'atteignent toute leur acuité qu'assez longtemps après elle. Voici comment les choses se passent.

Au moment de la défécation, lorsque le bol fécal franchit le sphincter, se manifeste une cuisson, une sensation de déchirure qui peut être extrêmement pénible. Cette douleur est de peu de durée et ce n'est pas d'elle que les malades se plaignent le plus. Elle va en s'atténuant et peut même disparaître tout à fait. Mais au bout de quelques minutes, sans autre défécation, sans provocation nouvelle, la douleur reparaît, plus atroce, plus cuisante que la première fois; et elle va encore en augmentant au point de devenir absolument terrible. Les malades la comparent à celle que produirait l'introduc-

tion d'un fer rouge dans l'anus. Elle est telle qu'elle provoque souvent la syncope. Elle s'irradie dans les régions voisines. Puis après avoir atteint son acné, elle va en diminuant peu à peu et disparaît. L'ensemble de la crise dure vingt minutes, une demi-heure et même davantage. Chez certains malades plusieurs crises se succèdent sans provocation nouvelle.

On prévoit les conséquences de pareilles tortures. Elles frappent le moral des malades et les plongent dans l'hypocondrie. En outre, les malheureux, pour diminuer la fréquence de ces garde-robes qui déclenchent en quelque sorte tout l'appareil douloureux, se condamnent à la diète. Les uns se constipent artificiellement ; d'autres, qui redoutent surtout le passage des matières dures, entretiennent une diarrhée permanente. Bref la santé physique des fissurés s'altère en même temps que la santé morale, et cette petite affection prend une importance extraordinaire.

La crise douloureuse est si caractéristique que le récit des malades suffit à faire faire le diagnostic. Il n'est pas exagéré de dire que dans ces cas, quand on passe à l'examen de l'anus, on sait déjà qu'on va y trouver une fissure. Celle-ci n'est pas toujours aisée à voir, car elle est étroite, elle est enfouie dans les plis radiés de l'anus, qui sont d'autant plus profonds que le sphincter est contracturé.

Elle siège le plus souvent en arrière, mais pas toujours. Avant de déplisser les plis radiés pour la voir, on peut être renseigné exactement sur sa situation. Il suffit pour cela de promener doucement la pulpe de l'index tout autour de l'anus. Quand on passe sur la fissure invisible, le sphincter se contracte, le malade accuse une douleur et exécute souvent un mouvement instinctif pour se dérober. C'est en ce point qu'il faut déplisser avec précaution les plis radiés. On trouve alors une ulcération si petite, si étroite, si superficielle qu'elle semble tout à fait insignifiante. C'est elle cependant qui est la cause de tout le mal. Son fond est grisâtre, atone ; les bords, souvent souples, sont quelquefois un peu épaissis. Il existe parfois en dehors un petit repli qui recouvre comme d'un capuchon la partie externe de la fissure.

En outre, en palpant le pourtour de l'anus, on sent l'anneau sphinctérien plus dur qu'à l'état normal. Cela indique que le sphincter est contracturé. On sent encore mieux sa résistance en pratiquant le toucher, mais celui-ci est si douloureux chez certains malades qu'on ne peut le faire sans anesthésie. Gosselin affirmait que chez les porteurs de fistule la résistance du sphincter n'est pas plus considérable qu'à l'état normal. Il est bien difficile de comprendre comment un clinicien aussi expérimenté a été induit en pareille erreur. Pour ma part, je n'ai jamais vu de fissure douloureuse de l'anus sans contracture du sphincter. Quénu et Hartmann pensent que dans certains cas la contracture n'est que partielle.

Il y a certainement des fissures qui guérissent avec des soins de propreté ou après quelques cautérisations. Mais dans l'immense majorité des cas, la fissure sphinctéralgique bien établie persiste et résiste même opiniâtrément à tout traitement qui n'est pas la dilatation du sphincter. C'est ainsi que l'affection peut se prolonger pendant des années avec des périodes de rémission. Quénu et Hartmann font en outre très justement observer qu'après guérison elle tend à récidiver.

Je viens de dire que certaines fissures pouvaient guérir sous l'influence de soins très simples. Il faut donc, dans les cas où les douleurs ne sont pas très vives, essayer ce traitement. Il consiste à régulariser les selles, à maintenir la fissure aussi aseptique que possible et à l'anesthésier. Trousseau et Bretonneau recommandaient les lavements à l'extrait de ratanhia, 3 à 4 grammes d'extrait pour 150 grammes d'eau. Mais il faut une fissure bien peu irritable pour que les lavements soient supportés. On emploie aussi l'extrait de ratanhia en pommade. Les cautérisations au nitrate d'argent, les pansements à la vaseline iodoformée ou à l'aristol sont les meilleurs moyens d'obtenir l'asepsie relative. Les suppositoires à la belladone et à la cocaïne diminuent la douleur.

On peut essayer ce traitement dans les cas de peu d'intensité ; mais il ne faut pas insister s'il ne donne pas un succès rapide ; il vaut bien mieux recourir au traitement chirurgical, dont le succès est assuré, que de s'exposer à continuer indéfiniment des pansements douloureux et peut-être inutiles.

Parmi les méthodes chirurgicales, la cautérisation et l'excision de la fissure sont justement abandonnées.

Les seules méthodes qu'on ait conservées sont celles qui s'adressent non pas à la fissure, mais au sphincter. Boyer a montré le premier que la cause des douleurs atroces caractéristiques des fissures est la contracture du sphincter. C'est cette contracture qu'il faut supprimer. Pour arriver à ce but, Boyer l'a incisé, Récamier l'a dilaté.

L'incision peut être faite de bien des manières. Boyer incisait carrément le sphincter dans toute son épaisseur et dans toute sa hauteur. Cette incision profonde peut d'ailleurs être faite sur la fissure ou en un autre point. Dupuytren, Copeland ont conseillé l'incision superficielle ne comprenant pas toute l'épaisseur du sphincter. Blandin, Demarquay, Alph. Guérin ont préconisé la section sous-muqueuse, qui expose moins aux accidents septiques. Je n'insiste pas sur ces variétés de technique, car la méthode de l'incision du sphincter, qui a encore de nombreux partisans en Angleterre, a été complètement abandonnée en France.

La dilatation est considérée aujourd'hui par tous les chirurgiens français, et à juste titre, comme la méthode de choix. Elle est très effi-

cace; elle est sans gravité, car elle n'expose pas comme la section à des accidents infectieux. Elle est rapide dans ses effets. Les malades sont immédiatement soulagés, et ils peuvent au bout de trois ou quatre jours reprendre leurs occupations, tandis que la plaie de l'incision met toujours un certain temps à se cicatriser. Il faut ajouter qu'il n'y a jamais d'incontinence après la dilatation, tandis que l'on a vu cette infirmité persister après l'incision. La dilatation a donc des avantages sérieux qui justifient la préférence que nous lui donnons.

Je renvoie au chapitre des hémorroïdes pour l'histoire de la dilatation. Je me borne à indiquer brièvement ici sa technique.

Cette petite opération est horriblement douloureuse. Cependant certains chirurgiens recommandent de la faire sans anesthésie. Ils arguent de ce qu'il faudrait, pour obtenir un bon résultat, surprendre brusquement le sphincter. C'est là une conception purement théorique que rien ne justifie. Mais derrière cet argument s'en cache un autre plus important : c'est que la dilatation du sphincter peut provoquer chez les malades endormis une syncope mortelle. Il est vrai que chez des malades qui paraissent profondément endormis, la dilatation du sphincter détermine parfois des réflexes accentués, et je crois bien pour ma part que sous l'influence de l'anesthésie chloroformique, le réflexe sphinctérien ne disparaît qu'après le réflexe cornéen. Mais est-il bien certain qu'on observe proportionnellement plus de morts par le chloroforme dans les dilatations anales que dans les autres opérations chirurgicales? je n'en suis pas sûr.

Et si on le démontrait par des chiffres, il faudrait encore y regarder à deux fois. Car certains chirurgiens ont conseillé, pour éviter les accidents, de pratiquer la dilatation dès que le malade perd connaissance, avant que la narcose soit complète. Il n'y a pas de plus mauvais conseil, ni de plus dangereux. Le vrai moyen d'éviter les accidents syncopaux, c'est au contraire d'attendre pour opérer que l'abolition des réflexes soit complète. En faisant ainsi, je n'ai jamais vu ni accidents ni menace d'accident.

Reclus emploie l'anesthésie locale à la cocaïne. Voici sa technique. Il introduit d'abord dans le rectum des petits tampons d'ouate imbibés de cocaïne. Puis il fait sous la muqueuse, tout autour de l'anus, une première série d'injections de quatre seringues de Pravaz d'une solution à 1 p. 100. Il injecte enfin profondément, dans l'épaisseur même du sphincter, de quatre à six seringues de la même solution.

L'anesthésie obtenue, il faut faire la dilatation. Deux procédés sont en présence : la dilatation *digitale*, la dilatation *instrumentale*. La dilatation digitale se fait, soit avec les index, soit avec les pouces. Il faut, pour triompher de la résistance du sphincter, une force assez considérable. Aussi les pouces me paraissent-ils mériter la préférence. On les introduit dos à dos et profondément. Dès que

les premières phalanges ont dépassé le canal anal, on les replie au-dessus du sphincter, pour bien l'accrocher, et on écarte les deux pouces transversalement jusqu'à ce que leur face palmaire arrive, sinon au contact, du moins très près des ischions. L'avantage de ce procédé est, dit-on, qu'on sent très bien le moment où la résistance est vaincue et où il faut s'arrêter. Je pense pour ma part qu'on sent beaucoup mieux ce moment avec le spéculum. Avec les doigts, souvent on est obligé de déployer une force considérable dont on n'est pas bien maître. Au contraire, avec le spéculum de Trélat, on peut procéder lentement, sans brusquerie, sans secousse, sans effort, en surveillant à chaque instant la muqueuse; on se rend bien mieux compte de ce qu'on fait, et comme la force qu'on emploie est limitée, on peut toujours s'arrêter instantanément. Pour ma part, je préfère de beaucoup le spéculum. Mais il n'y a vraiment pas lieu de discuter longuement sur ce point. Avec les doigts, avec le spéculum on obtient des résultats identiques, c'est une affaire de préférence personnelle.

De quelque façon que l'on procède, il est bon, lorsqu'on a dilaté transversalement, de dilater immédiatement après dans le sens antéro-postérieur. Sous l'influence de la dilatation, la fissure s'élargit un peu, il se produit quelquefois de petites déchirures de la muqueuse qui sont sans importance. L'anus reste quelques instants béant, mais il n'est pas rare, même lorsqu'on a fait une dilatation large, qu'il reprenne sa forme au bout de quelques minutes.

Lorsque les malades se réveillent, ils ont une sensation de contusion profonde, mais les douleurs caractéristiques de la fissure ont disparu, et définitivement disparu. Au bout de quelques jours, quelquefois de quelques heures, le sphincter a repris sa tonicité, et chose plus extraordinaire, les petites déchirures produites par la dilatation, et la fissure elle-même, qui avait été élargie, se cicatrisent avec une extrême rapidité. La guérison est complète et définitive.

L'effet de la dilatation est merveilleux, mais son mode d'action est singulièrement obscur. Quénu a cherché à l'élucider par des expériences sur des chiens. Il a constaté qu'elle ne produit aucune déchirure ni des fibres du sphincter, ni du raphé. Elle n'agit donc pas à la manière de l'incision. Pour lui, elle agit en produisant « l'atonie réflexe des sphincters ».

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, les résultats sont certains, et la dilatation est vraiment la méthode de choix dans le traitement de la fissure à l'anus.

## PHLEGMONS ET ABCÈS PÉRIANAUX ET PÉRIRECTAUX.

Les phlegmons périano-rectaux sont d'une extrême fréquence, et d'une grande importance pratique.

Ces inflammations sont quelquefois diffuses, mais elles restent habituellement circonscrites, respectant la topographie de la région. Pour les bien comprendre, il faut donc avoir présentes à l'esprit les grandes démarcations anatomiques.

*Anatomie topographique du rectum.* — Le rectum, à mon sens, se divise nettement en trois portions : 1° une portion péritonéale ; 2° une portion pelvienne ; 3° une portion périnéale. C'est le péritoine qui sépare la première partie de la seconde ; c'est le releveur de l'anus qui sépare la seconde de la troisième.

A chaque étage correspond une vascularisation spéciale. La séparation vasculaire n'est pas complète, puisque tous les vaisseaux s'anastomosent les uns avec les autres, mais les sources sont nettement différentes.

La portion péritonéale est vascularisée par l'artère hémorroïdale supérieure.

La portion pelvienne est vascularisée par les branches pelviennes de l'hypogastrique.

La portion périnéale est vascularisée par la honteuse interne, branche extra-pelvienne.

Les lymphatiques de la portion abdominale vont aux ganglions sacro-lombaires. Les lésions de cette portion donneront par propagation directe des péritonites, par l'intermédiaire des lymphatiques des abcès prévertébraux.

Les lymphatiques de la portion pelvienne vont aux ganglions qui sont situés dans le bassin autour de l'hypogastrique. Les inflammations de cette région donneront donc lieu à des inflammations du tissu cellulaire situé au-dessus du releveur de l'anus.

Les lymphatiques de la portion périnéale vont aux ganglions du pli de l'aine. Les lésions de cette région donneront lieu à des inflammations du tissu cellulaire situé au-dessous du releveur.

L'espace compris entre le péritoine et le releveur de l'anus, espace auquel Richet a donné le nom d'espace pelvi-rectal supérieur, est divisé par l'aponévrose sacro-recto-génitale en deux loges latérales. Ces deux loges ce sont les gaines des deux hypogastriques droite et gauche. Elles communiquent en arrière avec la fesse par l'échancrure sciatique. Les abcès de cette région pourront fuser par là.

Au-dessous du releveur de l'anus on trouve le creux ischio-rectal, limité en dedans par le releveur de l'anus, en dehors par l'aponévrose de l'obturateur interne, en bas par une mince aponévrose qui le sépare du tissu cellulaire sous-cutané. En arrière, il est fermé par la face antérieure du muscle grand fessier. Aussi comprend-on que les abcès du creux ischio-rectal puissent fuser sous ce muscle.

Plus superficiellement se trouve le tissu cellulaire sous-cutané, qui se continue en contournant le sphincter sous la muqueuse.

Si nous laissons de côté les abcès prévertébraux, qu'on ne voit guère, nous aurons à décrire :

1° Des abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur, qui sont pelviens ;

2° Des abcès du creux ischio-rectal, qui sont périnéaux ;

3° Des abcès sous-cutanéo-muqueux, qui sont superficiels ;

4° Des inflammations des éléments de la peau elle-même.

**Étiologie générale des inflammations périrectales.** — Les inflammations périrectales vont en diminuant de fréquence à mesure qu'on s'élève de la peau vers le péritoine. Les abcès cutanés ou sous-cutanés sont très fréquents ; les abcès du creux ischio-rectal le sont beaucoup moins ; les abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur sont très rares. Il n'y a rien là qui doive nous surprendre. Les lésions des canaux susceptibles d'engendrer des phlegmons ou des adéno-phlegmons sont toujours beaucoup plus fréquentes au voisinage des orifices. Ainsi, par exemple, les adéno-phlegmons du cou consécutifs à des lésions buccales sont très fréquents, tandis que les péri-œsophagites sont très rares. Je crois même que la grande majorité des phlegmons de l'espace pelvi-rectal supérieur ont pour origine non pas le rectum, mais bien les organes génito-urinaires, vessie, prostate, vésicules séminales chez l'homme, utérus chez la femme. A bien prendre les choses, il faudrait donc les distraire de ce chapitre.

Les inflammations superficielles et périnéales d'origine rectale sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Il y a à cela deux raisons. La première c'est que, chez les gens du peuple, les soins de propreté de la région périnéale sont encore plus insuffisants chez l'homme que chez la femme. La seconde, c'est que chez l'homme les traumatismes qui amènent des érosions ou diminuent la résistance des tissus en les contusionnant sont plus fréquents. C'est ainsi que les inflammations cutanées ou sous-cutanées se développent parfois après des voyages en voitures mal suspendues, à siège dur, et qu'elles sont fréquentes chez les cavaliers.

Chez les individus obèses, l'intertrigo, l'eczéma, la macération des débris épidermiques favorisent l'infection. Chez certaines femmes, les inflammations périanales se développent au moment des règles, sans doute parce que les liquides vaginaux septiques s'écoulent le long du périnée jusqu'à l'anus.

Dans certains cas, il y a aux inflammations périano-rectales une cause plus directe, ou au moins plus directement saisissable.

Tels sont les traumatismes. Les opérations chirurgicales peuvent amener des inflammations et aussi les blessures produites par les canules ; Malgaigne insistait sur ce point. Des objets avalés, des fragments d'os, de petits clous de tapissier se piquent dans la paroi rectale. Les matières fécales dures excorient la muqueuse.

Les rectites et leurs ulcérations, les fissures, les néoplasmes ulcérés peuvent être aussi l'origine d'inflammations du tissu cellulaire périrectal.

Quelle voie l'infection suit-elle ? Parfois lorsque le rectum est déchiré, perforé ou sectionné dans toute son épaisseur, les matières fécales pénètrent directement dans le tissu cellulaire. En général, l'infection se propage par les vaisseaux. Dans les inflammations hémorroïdaires, ce sont les veines qui sont atteintes ; dans tous les autres cas, l'infection se fait là comme ailleurs par les lymphatiques.

Quelle est la nature de cette infection ? On a trouvé dans les phlegmons périano-rectaux tous les microbes, agents ordinaires de la suppuration. Le bacterium coli y est particulièrement fréquent.

A côté de ces microbes vulgaires de la suppuration, il en est un autre qu'on rencontre avec une extrême fréquence, c'est le bacille de Koch. Hartmann et Lieffring l'ont trouvé sept fois sur douze cas. Les abcès sont donc très souvent d'origine tuberculeuse. Le rôle de la tuberculose est certainement ici plus considérable qu'on ne le croit, mais dans un grand nombre de cas il y a infection mixte. D'autres micro-organismes, et le plus souvent c'est le bacterium coli, pénètrent dans les foyers tuberculeux, en accélèrent l'évolution et leur donnent une allure aiguë. Ainsi, même parmi les abcès chauds, il en est qui ont été tuberculeux à leur début. Mais il faut l'examen bactériologique pour révéler leur nature véritable. Je consacrerai plus loin quelques considérations aux abcès qui restent froids pendant toute leur évolution. Je vais décrire d'abord les abcès chauds ; mais il faut qu'il soit bien entendu que parmi ceux-là il en est qui sont d'origine tuberculeuse.

**Symptômes.** — J'étudierai successivement les inflammations cutanées, les inflammations du tissu cellulaire sous-cutané, celles du creux ischio-rectal et celles de l'espace pelvi-rectal supérieur.

I. Inflammations cutanées. — Les abcès cutanés prennent naissance dans les glandes. Ce sont de véritables furoncles de l'anus. Ils ressemblent aux abcès tubéreux de l'aisselle, et sont aussi généralement désignés sous le nom d'*abcès tubéreux*.

Les contusions jouent un rôle prépondérant dans leur étiologie. Ils peuvent siéger loin de l'anus et on les rencontre jusque sur les fesses. Ils forment de petites tumeurs saillantes, régulièrement arrondies, du volume d'un gros pois ou d'une noisette. La peau est très rouge à leur niveau, et parfois, un peu de lymphangite réticulaire s'y mêlant, la rougeur devient diffuse.

La douleur est très variable : quelquefois peu marquée, elle prend dans certains cas une intensité extrême. Il en est d'eux comme des furoncles du cou, dont les uns sont presque indolents, tandis que d'autres déterminent des douleurs très vives.

Au bout de trois ou quatre jours, la petite tumeur qui s'est acuminée s'ouvre spontanément, laissant écouler de la sérosité avec quelques gouttes de pus dans lequel on trouve souvent une sorte de bourbillon.

La guérison spontanée se produit en quelques jours. Jamais les abcès tubéreux ne laissent de fistules à leur suite. Ceux qui ont soutenu le contraire ont été le jouet d'une erreur. Il peut arriver en effet que l'inflammation née dans une glande se propage au tissu cellulaire sous-cutané. S'il reste une fistule, ce n'est pas l'abcès tubéreux qui l'a engendrée directement, mais bien l'abcès développé secondairement dans le tissu cellulaire.

II. Abcès sous cutanés. — Il faut distinguer deux variétés d'abcès sous-cutanés : l'abcès phlébitique ou hémorroïdaire, et le véritable abcès sous-cutanéo-muqueux.

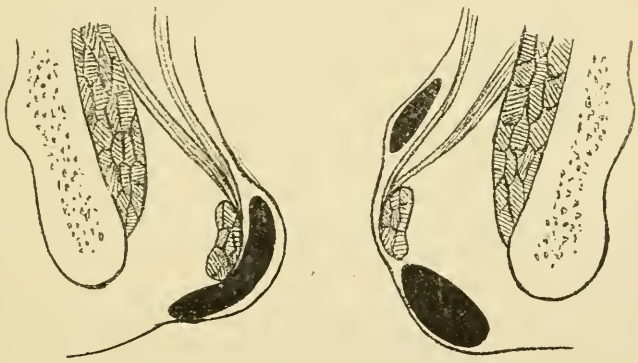


Fig. 42. Fig. 43.

L'*abcès phlébitique* de Chassaignac est la suppuration d'une ampoule hémorroïdaire. C'est donc un accident des hémorroïdes, et c'est à leur propos que je le décrirai.

L'abcès sous-cutanéo-muqueux est le type des abcès de la région ; c'est le plus fréquent de tous. C'est à lui qu'il faut réserver les anciennes expressions d'*abcès de la marge de l'anus*, *abcès marginaux* ou *abcès margellaires*.

Quand ces abcès ne s'étendent pas à l'anus, ils sont purement sous-cutanés (Voy. fig. 43). Mais très souvent ils se prolongent dans l'anus, passant entre le sphincter et la muqueuse : ils sont alors sous-cutanéo-muqueux (Voy. fig. 42). Ils peuvent même remonter jusque sous la muqueuse rectale. Dans quelques cas plus rares, l'abcès est purement sous-muqueux. Il se développe dans l'épaisseur du rectum, sans descendre jusqu'à la peau. Ce sont les abcès intrapariétaux.

La forme la plus habituelle est la forme sous-cutanéo-muqueuse. C'est la règle, que la collection dépasse un peu en dedans la jonction

de la peau avec la muqueuse et décolle légèrement cette dernière.

Les abcès sous-cutanéo-muqueux peuvent être déterminés par l'extension d'abcès tubéreux, mais en général ils sont d'emblée sous-tégumentaires. Ils ont pour origine de petites excoriations de la muqueuse du canal anal qui passent inaperçues, mais engendrent des lymphangites.

L'affection débute par une sensation de gène, de pesanteur, qui devient bientôt douloureuse. Presque en même temps paraît la tuméfaction, qui est précoce. Elle siège tout près de l'anus. Il est rare que les abcès superficiels sous-cutanés siègent loin de l'orifice anal; c'est surtout dans les abcès profonds du creux ischio-rectal que la tuméfaction se manifeste à distance de l'anus. Les abcès superficiels peuvent siéger en avant, en arrière, ou sur le côté. Toutefois ils ne sont presque jamais ni franchement en avant, ni franchement en arrière ; ils sont latéraux. Mais tout en siégeant sur le côté, ils peuvent s'étendre directement en dehors vers l'ischion, ou obliquement en avant vers le scrotum chez l'homme, vers la vulve chez la femme, ou obliquement en arrière vers la fesse. On peut donc les diviser en antérieurs, moyens et postérieurs. Il en est aussi de plus volumineux qui occupent toute une moitié du périnée.

Les douleurs augmentent en même temps que la tuméfaction s'accentue. La peau devient très vite rouge, épaisse, œdémateuse, tandis que dans les abcès du creux ischio-rectal, elle reste un certain temps indemne.

L'examen est très douloureux. La moindre pression sur l'abcès lui-même détermine des douleurs d'une extrême acuité. C'est la fesse saine qu'il faut soulever pour découvrir la région sans causer trop de souffrances. En faisant ainsi, et en attirant la peau de la marge de l'anus du côté indemne, on peut voir que la tuméfaction se prolonge dans le canal anal, en dedans du sphincter, en décollant la muqueuse. En général ce prolongement intra-anal ne remonte pas haut, et si on fait le toucher rectal, on trouve le rectum absolument sain, l'ampoule rectale est symétrique des deux côtés. Mais quelquefois, comme je l'ai dit, la collection remonte sous la muqueuse jusqu'au rectum, et par le toucher on sent une tuméfaction qui comble l'ampoule du côté malade. L'effacement de l'ampoule est constant dans les abcès du creux ischio-rectal. Mais il n'est pas pathognomonique de ces abcès. Une collection superficielle, sous-muqueuse, peut le produire. Toutefois, en cas d'abcès du creux ischio-rectal, c'est tout le rectum qui est refoulé; tandis que dans les abcès superficiels c'est seulement la muqueuse. Aussi la tuméfaction est-elle plus molle dans ce dernier cas.

Au bout de quelques jours la collection devient fluctuante. La peau violacée s'amincit, et si l'on n'intervient pas l'ouverture se fait spontanément. Ces ouvertures spontanées tendent à se produire vers l'anus.

Elles siègent très souvent à la partie inférieure du canal anal, au niveau de la jonction de la muqueuse et de la peau. Mais ces ouvertures se font sous forme d'un mince pertuis par où le pus ne peut suinter que goutte à goutte. J'ai vu des cas où l'ouverture était tellement insuffisante qu'il s'en est fait une seconde à quelques centimètres de l'anus.

Les ouvertures se faisant plus haut dans le rectum lui-même, sont tout à fait exceptionnelles.

Il peut arriver que les abcès superficiels s'étendent ou même envahissent secondairement le creux ischio-rectal. Ce sont là des cas fort rares. Les abcès superficiels ne sont pas graves par eux-mêmes. La règle, quand on n'intervient pas, est que l'ouverture se fasse spontanément.

Dès que cette ouverture s'est produite, tous les symptômes s'amendent, la fièvre tombe, les douleurs diminuent. La défécation, qui pendant la période d'acuité était presque impossible ou ne se faisait qu'au prix de douleurs atroces, redevient facile. La guérison semble prochaine, mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi. Dans la grande majorité des cas, l'ouverture ne se ferme pas et une fistule s'établit. Quelquefois l'orifice se ferme assez vite, mais au bout de quelque temps l'abcès se reproduit. Il est des malades chez qui se développent ainsi successivement trois ou quatre abcès de même siège. Ces *abcès à répétition* sont dus évidemment à ce qu'il reste des éléments septiques dans le foyer initial. J'ai vu un malade qui en avait eu cinq quand il est venu me consulter pour le sixième. Chaque abcès se fermait complètement sans laisser de fistule, mais au bout de quelques mois il se reproduisait exactement au même siège un nouvel abcès qu'il fallait inciser de nouveau. Il a suffi de faire un bon nettoyage de la cavité pour mettre fin à cette malencontreuse série.

III. Abcès du creux ischio-rectal. — Les abcès du creux ischio-rectal sont relativement rares. D'après la statistique d'Etchepara ils représenteraient 18 p. 100 des abcès de la région. Quénu et Hartmann font remarquer, et je suis de leur avis, que cette proportion est encore au-dessus de la vérité.

Ces abcès peuvent se développer primitivement dans le creux ischio-rectal, et c'est, je crois, ce qui arrive le plus souvent. Mais il peut arriver aussi que le creux ischio-rectal soit envahi secondairement par un abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur qui perfore le releveur de l'anus, ou encore, comme nous l'avons vu précédemment, par un abcès sous-cutané qui s'étend vers la profondeur. J'aurai surtout en vue ici le vrai phlegmon du creux ischio-rectal, celui qui débute dans la fosse elle-même (Voy. fig. 44).

Ces abcès, étant très éloignés de la peau, ne s'ouvrent que difficilement à l'extérieur et ils ont tendance, avant de s'ouvrir, à s'étendre

en envoyant des prolongements dans diverses directions. Le prolongement le plus fréquent est celui qui se fait en arrière, sous le grand fessier. On observe souvent aussi un prolongement antérieur qui s'avance vers la racine des bourses. Dans d'autres cas plus rares, l'inflammation s'étend d'un côté à l'autre en passant en avant du coccyx. Le creux ischio-rectal du côté opposé est alors envahi. Il se fait ainsi d'énormes collections en forme de fer à cheval qui entourent complètement le rectum, sauf à la partie antérieure. Enfin, il peut se faire aussi des prolongements sous-muqueux. Tantôt ceux-ci se produisent au-dessus du sphincter, le pus perforant la partie inférieure du releveur de l'anus et la paroi rectale pour venir s'étaler sous la muqueuse. Tantôt ils se font en passant sous le sphincter lorsque l'abcès devenant superficiel a envahi le tissu cellulaire sous-cutanéo-muqueux. Les choses se passent alors comme dans les abcès superficiels (Voy. fig. 44).

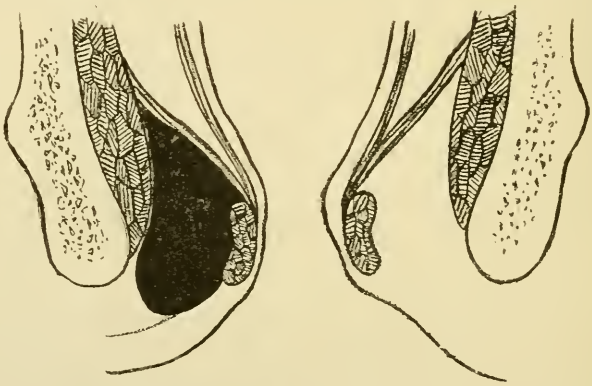


Fig. 44.

Les véritables abcès du creux ischio-rectal débutent par une douleur profonde souvent fort vive, et des phénomènes généraux souvent sérieux : élévation de température considérable, frissons, inappétence, état saburral. Tous ces symptômes apparaissent avant qu'il y ait rien de bien nettement appréciable du côté du périnée. Le premier signe qui se manifeste de ce côté, c'est une tuméfaction large qui occupe toute une moitié du périnée. Il semble que le plan de la région soit surélevé. Mais la peau ne présente encore aucune altération.

Par le toucher, on sent bien la tuméfaction. Elle repousse en dedans une moitié du rectum. Du côté malade, l'ampoule rectale est supprimée, ou plutôt remplacée par une saillie.

La miction devient extrêmement douloureuse, extrêmement pénible, et dans un grand nombre de cas il se produit de la rétention d'urine.

Quand la tuméfaction s'accentue, son point culminant est toujours

situé loin de l'anus, à 4, 5 ou 6 centimètres. Si on presse sur ce point culminant, on détermine une douleur extrêmement violente. La peau commence à devenir œdémateuse ; elle garde l'empreinte du doigt. C'est le signe qu'il existe du pus, mais que ce pus est profondément situé. Si l'on n'intervient pas, l'abcès peut s'étendre dans la profondeur et envoyer les prolongements dont j'ai parlé. Souvent la violence de l'infection détermine de la gangrène, et on trouve dans la cavité de vastes lambeaux sphacélés. Les désordres locaux et les troubles généraux deviennent très graves et le malade peut succomber aux accidents infectieux.

Cette terminaison est heureusement rare. En général la collection finit par gagner vers la peau, qui rougit, puis devient violacée. La fluctuation paraît. Quelquefois on observe une sonorité tympanique due à la présence de gaz putrides dans la cavité de l'abcès. Enfin la peau s'amincit, s'ulcère et se rompt, donnant issue à un flot de pus sale, strié de sang, répandant une odeur infecte. L'ouverture spontanée siège toujours loin de l'anus, elle est toujours petite, trop petite, de telle sorte que l'abcès n'a aucune tendance à guérir. Il reste une fistule interminable.

L'ouverture spontanée peut aussi se faire dans le rectum, très haut, au travers du releveur de l'anus. Quand le pus suit cette voie, en général le releveur de l'anus est déjà accolé au rectum par l'inflammation sous-jacente, et il ne fait plus qu'un en quelque sorte avec la paroi rectale (Voy. fig. 49). Cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi. Quelquefois, le pus, après avoir perforé le releveur de l'anus, s'étale dans l'espace pelvi-rectal supérieur, et il se développe une cellulite pelvienne qui peut être d'une extrême gravité.

IV. Abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur. — On a observé quelques cas d'abcès rétro-rectaux, développés dans le méso-rectum le long des vaisseaux hémorroïdaux supérieurs. Vassy, dans sa thèse de 1879, en a décrit un cas ; Quénu et Hartmann en publient une observation. Ces abcès médians viennent s'ouvrir à la partie postérieure de l'anus. Ils sont très rares et mal connus.

Les phlegmons de l'espace pelvi-rectal supérieur sont moins rares. Mais il règne sur ces inflammations pelviennes (et j'emploie ici le qualificatif pelviennes dans son sens précis pour opposer ces inflammations aux inflammations périnéales), il règne sur ces inflammations pelviennes une confusion lamentable. Il faut s'expliquer une bonne fois car il est vraiment impossible que les étudiants comprennent ce qu'on leur dit sur ce sujet et arrivent à des idées claires.

Dans les livres de gynécologie on décrit des phlegmons du ligament large ; dans les traités des maladies des organes génito-urinaires, on décrit des phlegmons engendrés par les inflammations des vésicules séminales, des phlegmons péri-prostatiques ; enfin, à

propos des maladies du rectum on décrit des phlegmons de l'espace pelvi-rectal supérieur. Et tout cela siège au-dessous du péritoine, au-dessus du releveur de l'anus, dans un espace qui vraiment n'est pas grand. Comment des inflammations si différentes peuvent-elles se développer dans un espace si restreint ? Ce serait incompréhensible s'il s'agissait de maladies différentes, mais ce serait très simple s'il s'agissait d'une seule et même maladie, et c'est là qu'est la vérité. Tous ces phlegmons ont le même siège ; ils ne diffèrent que par leur origine. Quand ils ont l'utérus pour point de départ, on les appelle phlegmons du ligament large ; quand ils sont consécutifs à des inflammations prostatiques, on les appelle phlegmons péri-prostatiques, et phlegmons de l'espace pelvi-rectal supérieur quand ils succèdent à des affections du rectum. C'est là une manière de faire antiscientifique, tout à fait vicieuse, qui jette la confusion dans les esprits. J'ai montré ailleurs (1) que la constitution de cette région est absolument la même chez l'homme que chez la femme. Ce qu'on appelle la base des ligaments larges existe avec la même disposition chez l'homme : c'est le pédicule vasculaire des organes pelviens. Sa disposition est réglée par la distribution des branches de l'hypogastrique et les aponévroses qui les recouvrent. Cette formation est absolument indépendante du ligament large, qui n'est que le méso de la trompe et de l'ovaire, contenant l'utéro-ovarienne, branche de l'aorte.

La dénomination de base du ligament large est donc mauvaise, et elle est très fâcheuse puisqu'elle fait croire qu'il s'agit d'une disposition spéciale à la femme, et qu'elle conduit à penser que les phlegmons de la base du ligament large, les phlegmons péri-prostatiques, les phlegmons de l'espace pelvi-rectal supérieur sont des maladies très différentes les unes des autres. En réalité, tous ces phlegmons n'en font qu'un. Leur origine seule diffère. Ils ont le même siège, la même anatomie pathologique, les mêmes symptômes, la même évolution. Ce sont les *phlegmons de la gaine hypogastrique* (Voy. fig. 45).

J'ajouterai même que leur description serait bien mieux placée ailleurs, car ceux qui ont le rectum pour origine sont certainement les plus rares.

Ces phlegmons se développent donc dans le bassin, dans la gaine hypogastrique. De là, ils peuvent fuser en arrière par l'échancrure sciatique dans la fesse. Ils peuvent, remontant en dehors, s'étendre à la fosse iliaque. Ils peuvent aussi perforer le releveur de l'anus et envahir le creux ischio-rectal. Ce sont ceux-là surtout qu'on a coutume de décrire avec les maladies du rectum (Voy. fig. 45 et 46).

Le début de ces phlegmons est extrêmement obscur, et plus ou moins voilé par les manifestations de la maladie qui les engendre.

(1) Voy. Pierre Delbet, Des suppurations pelviennes. Introduction anatomique.

Une douleur profonde qu'augmentent tous les efforts, et particulièrement les efforts de défécation, avec des phénomènes généraux d'infection, fièvre, troubles gastro-intestinaux, tels sont les premiers symptômes. Il s'y joint habituellement des troubles fonctionnels du côté des organes urinaires, difficulté et même impossibilité de la miction, surtout chez l'homme.

Le toucher rectal, qui est extrêmement douloureux, permet de sentir une induration latérale haut située. Chez la femme, le toucher vaginal donne des renseignements très précis. Je renvoie pour ce point aux chapitres où seront traitées les maladies de l'utérus.

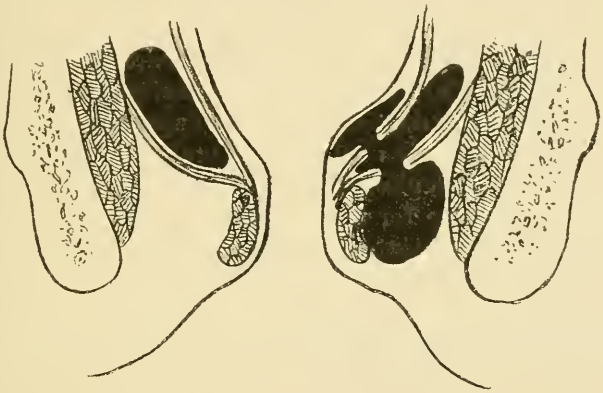


Fig. 45. Fig. 46.

Dans les cas d'infection très virulente, tout le tissu cellulaire du bassin est rapidement détruit par la suppuration ; les phénomènes d'infection générale sont très graves et la mort peut survenir.

En général, le pus arrive à se frayer une voie. L'ouverture spontanée tend à se faire dans les viscères : dans le rectum, dans le vagin, dans l'urètre, dans la vessie. L'ouverture dans l'urètre est rare. L'ouverture dans le vagin sera étudiée avec les maladies des organes génitaux, et les ouvertures dans la vessie avec les maladies des organes urinaires. L'ouverture dans le rectum ne conduit que rarement à la guérison. L'évacuation du pus procure un soulagement immédiat et amène une sédation de tous les symptômes. Mais les gaz et les matières pénètrent dans le foyer qui reste septique ; la fistule persiste, et de temps en temps se reproduisent des poussées inflammatoires.

Ces abcès peuvent aussi s'ouvrir à la peau. Le releveur de l'anus est perforé, le creux ischio-rectal envahi. On voit alors paraître les symptômes décrits précédemment des abcès ischio-rectaux, et l'ouverture se fait au périnée, entre l'anus et l'ischion.

V. Phlegmon diffus périano-rectal. — C'est à ces phlegmons diffus qu'on a donné le nom de cellulite pelvienne. Cette dénomina-

tion ne me paraît point exacte, car elle semble vouloir dire que l'inflammation porte sur le tissu cellulaire du bassin, c'est-à-dire sur le tissu cellulaire situé au-dessus du releveur de l'anus. Or ces phlegmons diffus ont précisément pour caractère d'envahir toutes les couches de tissu cellulaire, aussi bien celles qui sont au-dessous que celles qui sont au-dessus du releveur, sans respecter les barrières topographiques naturelles. C'est pour cela que l'expression de phlegmon diffus me paraît préférable.

Ces phlegmons diffus, qui sont d'une extrême gravité, peuvent succéder à l'un quelconque des phlegmons circonscrits précédemment décrits. Mais ils sont plus habituellement diffus d'emblée; ils succèdent aux ruptures, aux plaies, aux déchirures du rectum, et ils n'étaient pas rares jadis après les opérations chirurgicales.

On peut voir, après les interventions chirurgicales qui ouvrent les diverses loges, survenir des inflammations suppuratives de tous les espaces cellulaires. Mais ce n'est pas là le vrai phlegmon diffus. Dans celui-ci, qui est souvent gangreneux d'emblée, le pus n'a en quelque sorte pas le temps de se former, ni surtout de se collecter. Il se fait une infiltration séro-purulente au milieu des masses de tissu cellulaire sphacélé. Quelquefois il se développe une péritonite de voisinage. Mais en général le péritoine résiste. L'inflammation reste limitée au tissu cellulaire, mais elle se propage très loin avec une effroyable rapidité. Elle remonte en arrière du rectum dans la région prévertébrale ; elle envahit la fosse iliaque, gagne la paroi abdominale et peut s'étendre jusqu'au thorax, et même jusqu'aux aisselles. La peau œdémateuse rougit et se marbre de taches violacées. Souvent la percussion révèle de la sonorité due à la présence de gaz infiltrés dans le tissu cellulaire sous-cutané. Bref, tout se passe comme dans l'infiltration d'urine grave ou la septicémie gangreneuse. Ce sont des infections d'une gravité extrême qui se terminent le plus souvent par la mort.

**Diagnostic des inflammations périano-rectales.** — Il est aisé de reconnaître l'existence d'une inflammation périanale ou périrectale. S'il existe une difficulté, ce ne peut être que pour reconnaître le siège primitif du mal. Ces difficultés ne sont pas à la vérité bien considérables, et cependant les erreurs ne sont pas rares.

Pour les abcès cutanés, rien de plus simple. Il y a une plaque dans l'épaisseur même de la peau. On peut la saisir entre les doigts et la mobiliser sur les parties profondes, à moins que le tissu cellulaire sous-cutané soit envahi, mais alors il s'agit d'un phlegmon sous-cutané, qui, pour être secondaire, n'en existe pas moins.

Les phlegmons superficiels sous-cutanéo-muqueux sont plus difficiles à distinguer des phlegmons du creux ischio-rectal. Dans les phlegmons superficiels, la peau est plus rapidement envahie; elle

devient tout de suite rouge et la rougeur est plus diffuse. La tuméfaction est habituellement située plus près de l'anus. L'évolution est plus rapide et le toucher fournit des renseignements précieux.

Si l'ampoule rectale du côté malade a sa profondeur et sa souplesse ordinaires, on peut être assuré que l'inflammation siège dans le tissu cellulaire sous-cutané et que le creux ischio-rectal est indemne, mais l'inverse n'est pas vrai. De ce que l'ampoule est comblée, il ne résulte pas forcément que l'abcès siège dans le creux ischio-rectal. Nous avons vu que des abcès superficiels pouvaient, en contournant le sphincter par en bas, envoyer des prolongements sous la muqueuse. En général, ce prolongement ne dépasse pas le canal anal, mais il peut arriver qu'il remonte jusque dans le rectum et soulève la muqueuse de manière à effacer l'ampoule. Dans ce cas, la tumeur qui comble l'ampoule est molle, fluctuante, car la muqueuse seule sépare la collection du doigt, tandis que dans les phlegmons du creux ischio-rectal il y a toute l'épaisseur des parois rectales entre le doigt et l'abcès. Ceci est la règle, mais là aussi il y a des exceptions, parce que le pus venant du creux ischio-rectal peut perforer le rectum et venir s'étaler sous la muqueuse. Il n'y a vraiment pas lieu d'insister sur ces exceptions rares, qui peuvent laisser quelque embarras. En général, il n'y a pas de difficultés sérieuses. Le phlegmon du creux ischio-rectal est d'évolution plus lente. Il n'envahit pas la peau aussi vite. Il existe déjà une tuméfaction, un soulèvement de la moitié correspondante du périnée, que la peau a encore sa couleur normale. La tuméfaction est plus largement étalée, et son point culminant est toujours plus éloigné de l'anus.

Quant aux abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur, ils sont plus profondément situés. Ce sont des affections pelviennes et non périnéales.

**Traitement des phlegmons périano-rectaux.** — Depuis 1743, depuis les fameuses « *remarques* de Faget l'aîné *sur les abcès qui arrivent au fondement* », cette question n'a pas cessé d'être discutée et l'accord n'est pas encore fait. « Il ne suffit pas toujours, disait Faget, d'ouvrir les abcès du fondement où le rectum est découvert, il faut inciser ou fendre cet intestin pour procurer sa réunion avec les parties voisines. » Foubert soutenait au contraire, quelques années après, qu'il suffit de faire une incision cutanée.

C'est toujours la même question qui est en suspens. Faut-il faire l'incision de manière à mettre le rectum fendu en communication avec l'abcès? Faut-il, au contraire, faire une simple incison cutanée sans ouvrir le rectum? La première opinion, qui remonte à Faget, a eu et a encore les partisans les plus nombreux et les plus autorisés, Trélat, Verneuil, Reclus, qui l'a énergiquement défendue par la parole et par la plume.

Pourquoi fendre le rectum, pourquoi mettre sa cavité septique en

communication avec celle de l'abcès? C'est, répète-t-on, depuis Faget, parce que l'abcès ne guérit pas sans cela, qu'il laisse à sa suite une fistule. Tout abcès est, dit-on, une fistule en puissance. A quoi bon dès lors attendre que la fistule soit confirmée? Puisqu'elle se formera fatalement, ne vaut-il pas mieux agir comme si elle existait déjà et en faire la cure préventive, c'est-à-dire fendre le rectum?

Tout abcès est-il une fistule en puissance? Voilà vraiment le fond de la question.

Mais avant de l'aborder, voyons si l'incision de toute l'épaisseur du rectum n'a pas d'inconvénient. A mon avis, elle en a d'énormes. C'est une opération considérable, qui expose à des hémorragies sérieuses qui, en laissant la cavité de l'abcès se remplir de matières fécales, peut amener des accidents septiques très graves. La section du sphincter dans toute sa hauteur expose à l'incontinence, voire même au prolapsus. La lenteur de la guérison est extrême. Ce sont là des dangers réels et des inconvénients sérieux, et si beaucoup de ceux qui déclarent qu'il faut toujours fendre le rectum n'en ont pas été plus frappés, c'est qu'ils ne le fendent pas si souvent qu'ils le croient. Il règne sur ce sujet une certaine confusion. Bien des abcès superficiels sous-cutanéo-muqueux sont pris pour des abcès du creux ischio-rectal, et bien souvent on croit fendre toute l'épaisseur du rectum, ce qui est plein d'inconvénients, tandis qu'on ne fend que la muqueuse, ce qui n'en a presque pas.

Mais tout abcès est-il réellement une fistule en puissance? Eh bien, je réponds en déclarant énergiquement : non, tout abcès n'est pas une fistule en puissance. J'ai publié dans la thèse de Legras, douze cas consécutifs d'abcès périano-rectaux traités sans incision du rectum. Il y avait là-dedans des abcès superficiels et des abcès profonds; sur douze, deux seulement ont été suivis de fistule, et depuis mes résultats n'ont pas été moins bons. On n'a donc pas le droit de dire que tout abcès est une fistule en puissance.

Je vais plus loin : je me demande si, dans le cas même où la fistule serait inévitable, il ne vaudrait pas mieux inciser simplement l'abcès, laisser la fistule se constituer et faire ensuite sa cure radicale par l'excision et la suture. Je me demande si en faisant ainsi on n'économiserait pas du temps au malade, tout en le mettant à l'abri des accidents infectieux et de l'incontinence.

Enfin, je ne suis pas convaincu que l'incision du rectum mette sûrement à l'abri de la fistule. A mon avis la grande cause des fistules anales, c'est la tuberculose. Quand il y a dans la paroi d'un abcès des bacilles tuberculeux virulents, qu'on incise le rectum ou qu'on ne l'incise pas, on aura beau faire, il restera une fistule. Si, au contraire, l'abcès n'a rien de tuberculeux, s'il est dû aux microbes vulgaires de la suppuration, il n'est pas besoin de fendre le rectum ;

pourvu que l'abcès soit largement incisé et bien soigné, il guérira sans fistule.

Mais il faut de toute nécessité qu'il soit largement incisé. L'incision de Foubert, dont on parle toujours, était mauvaise, parce qu'elle était trop petite. C'était plutôt une ponction qu'une incision. Il faut que l'incision soit vaste, il faut que tous les diverticules de la cavité suppurante soient largement ouverts ; il faut qu'on puisse en tamponner tous les recoins, et diriger la cicatrisation de manière qu'elle se fasse de la profondeur vers la surface. Appliquons ces principes aux divers groupes d'abcès.

Pour les abcès cutanés, pas de difficulté, un coup de pointe suffit.

Pour les abcès du tissu cellulaire sous-cutané, il faut distinguer les cas. D'une manière générale, je suis d'avis qu'il faut les inciser suivant leur grand axe. Si l'abcès est purement sous-cutané et que son grand axe soit antéro-postérieur, je fais l'incision antéro-postérieure, c'est-à-dire parallèle au raphé périnéal. Mais si l'abcès s'étend du côté de l'anus sous la muqueuse, s'il est sous-cutanéo-muqueux, son grand axe est le plus souvent transversal. Je crois qu'il vaut mieux alors, suivant toujours le grand axe, faire l'incision parallèlement aux plis radiés et sectionner la muqueuse décollée. On ouvre alors l'anus, bien plutôt que le rectum, et en tout cas sans couper le sphincter.

Pour les abcès du creux ischio-rectal, la première indication est d'intervenir vite sans attendre que la suppuration soit devenue superficielle. Si on temporise, on laisse aux désordres profonds le temps de se produire ; le rectum est perforé et alors il existe réellement une fistule ; les conditions sont changées. En intervenant de bonne heure, on évite tous ces accidents.

Lorsque l'abcès siège vraiment dans le creux ischio-rectal, il ne faut jamais, à mon avis, fendre le rectum. Dans ce cas, mettre l'abcès en communication avec le rectum, c'est réellement fendre toute l'épaisseur de la paroi rectale, y compris le sphincter, et cela a de nombreux inconvénients : hémorragie, infection, lenteur de la guérison, incontinence possible ; et je crois que cela n'a aucun avantage, car les abcès du creux ischio-rectal guérissent parfaitement sans cela. J'ai guéri sans fistule un double abcès gangreneux des deux fosses ischio-rectales avec prolongements fessiers et périnéaux. Mais pour obtenir ce résultat, il faut faire de vastes incisions et nettoyer soigneusement toute la cavité. L'anesthésie est indispensable. Il faut inciser parallèlement au raphé périnéal. L'incision doit avoir de 6 à 9 centimètres. S'il existe un diverticule périnéal, on peut soit prolonger l'incision lorsque le diverticule n'est pas considérable, soit, si le diverticule s'étend loin du côté des bourses, faire en avant une seconde incision en laissant entre les deux un pont de peau. L'ouverture faite et largement faite, le pus évacué, il faut, avec des

éponges ou des tampons de gaze stérilisée, nettoyer soigneusement la cavité. Je m'abstiens systématiquement de tout lavage antiseptique, et je termine en tamponnant lâchement la cavité de gaze stérilisée ou iodoformée suivant les cas. Le tamponnement doit être lâche pour ne pas empêcher l'écoulement du pus. Pendant toute la durée du traitement, je constipe artificiellement le malade pendant des périodes de deux, trois, quatre ou cinq jours, suivant sa tolérance. Et le jour ou on doit le panser, je provoque une évacuation par un laxatif et des lavements. On évite ainsi la contamination au foyer par les matières fécales et on obtient des guérisons rapides et complètes.

Les abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur font souvent saillie du côté du rectum. Néanmoins, il ne faut jamais les ouvrir par cette voie. Je pense avec Segond qu'il faut les aborder par le périnée en faisant l'incision de la taille pré-rectale.

## TUBERCULOSE PÉRIANO-RECTALE.

La tuberculose périano-rectale est bien plus fréquente qu'on ne serait tenté de le supposer d'après les apparences ; car, nous l'avons vu, bien des abcès qui se terminent d'une manière aiguë, ont été au début tuberculeux.

Cette fréquence de la tuberculose périano-rectale me paraît devoir être rapprochée de ce qu'on observe au niveau du cou. Les ganglions cervicaux deviennent incomparablement plus souvent tuberculeux que ceux des autres régions du corps. Cela tient et ne peut tenir qu'à ce fait que l'infection a pour porte d'entrée la bouche. Il a d'ailleurs été démontré que les bacilles tuberculeux peuvent traverser une muqueuse sans laisser de trace de leur passage, et pénétrer ainsi dans les lymphatiques. Au niveau de l'anus et de la partie terminale du rectum, les choses se passent certainement de même. Les bacilles pénètrent par la muqueuse. Tantôt le rectum lui-même devient malade, et il se produit une rectite hypertrophique (voy. page 422). Tantôt le rectum reste indemne, les bacilles pénètrent dans les lymphatiques et vont coloniser dans les tissus périrectaux.

J'ai déjà décrit les lésions tuberculeuses de la peau. Il ne reste donc plus à décrire ici que les abcès froids. Dans la grande majorité des cas, on ne les voit qu'à l'état de fistule, et j'aurai à en parler dans le chapitre suivant.

Cependant on les observe quelquefois avant l'ouverture spontanée. J'en ai vu, et j'affirme que ces abcès froids périano-rectaux peuvent se développer chez des individus absolument indemnes de toute autre tare tuberculeuse.

Ils ont la même structure que partout ailleurs : une cavité remplie de détritus tuberculeux; une paroi tapissée en dedans de fongosités

plus ou moins exubérantes et limitée en dehors par une zone fibreuse dure qui est une membrane de défense.

Ces abcès peuvent occuper les divers sièges que j'ai décrits pour les abcès chauds, et sur lesquels il est inutile de revenir. Cependant, il y a quelques points à noter.

Les abcès froids sont beaucoup plus irréguliers que les abcès chauds ; ils respectent beaucoup moins les barrières anatomiques. On trouve, par exemple, dans le tissu cellulaire sous-cutané des poches irrégulières, anfractueuses, avec des diverticules qui ne communiquent que par des goulots étroits. Tandis que les abcès chauds sous-cutanés sont presque toujours très voisins de l'anus, il n'est pas rare de rencontrer des abcès froids qui s'étendent très loin, jusque sur la fesse. J'en ai opéré un qui s'étendait à 19 centimètres en arrière de l'anus. Tandis que les abcès chauds sous-cutanés restent ordinairement limités à une moitié du périnée, les abcès froids passent volontiers d'un côté à l'autre. La moitié antérieure d'un abcès sera, par exemple, à droite, tandis que sa moitié postérieure sera à gauche. Lorsqu'on opère un de ces abcès qui paraissent tout entiers superficiels, on trouve souvent des prolongements imprévus qui remontent très haut dans la fosse ischio-rectale, et peut-être même au-dessus du releveur de l'anus. Les abcès chauds superficiels s'étendent souvent sous la muqueuse. En dehors des cas où il existe une rectite tuberculeuse, je n'ai jamais vu cette disposition dans les abcès froids. J'ai été plusieurs fois frappé de l'intégrité du rectum, de son indépendance absolue avec des abcès très étendus.

La tuberculose du périnée a donc une allure très spéciale qui méritait d'être signalée.

Les symptômes sont ceux de tous les abcès froids ; il n'est pas besoin de les décrire.

Le diagnostic ne présente pas en général de difficultés. Il est facile de reconnaître la nature du mal, sauf dans les cas où une infection secondaire vient précipiter le dénouement en lui donnant une marche aiguë. On ne peut alors avoir cliniquement que des soupçons sur l'origine tuberculeuse.

Mais lorsqu'on se trouve en présence d'un abcès froid du périnée, il faut toujours faire un examen attentif afin de ne pas prendre un abcès migrateur venant d'un mal de Pott, d'une arthrite sacro-iliaque, d'une lésion du bassin osseux, de la prostate ou des vésicules séminales, pour une tuberculose primitive du tissu cellulaire.

Le traitement doit consister à exciser en totalité la paroi tuberculeuse. Je ne me borne pas au grattage à la curette. Je fais l'excision au bistouri : j'enlève non seulement les fongosités, mais la membrane fibreuse, jusqu'à ce que je trouve la graisse normale. Puis, si j'ai lieu de craindre que des débris tuberculeux aient au cours de l'opération contaminé la plaie, je promène sur toute son étendue le

large couteau du thermocautère. Il faut faire quelquefois des plaies énormes. Mais le plus souvent, il n'est pas besoin d'intéresser le rectum qui reste plus ou moins dénudé, mais intact.

Malgré la cautérisation, je fais en général la suture de ces énormes plaies sans drainage. Pour obtenir la réunion, il faut absolument supprimer tous les espaces morts. On atteint ce but, tantôt en passant de grands fils d'argent comme dans les périnéorraphies, tantôt en faisant plusieurs plans (deux ou trois étages) de suture au catgut (Voy. page 491).

## ACTINOMYCOSE ANO-RECTALE.

L'actinomycose ano-rectale est fort rare. Poncet et Bérard, dans leur traité clinique de l'actinomycose humaine, n'en rapportent que sept cas. Poncet en a depuis publié un nouvel exemple.

Presque toutes les considérations que je viens d'exposer pour la tuberculose s'appliquent à l'actinomycose. Le rectum peut être atteint lui-même, mais les lésions ont pour siège principal le tissu cellulaire péri-rectal. « La muqueuse est, en effet, ordinairement saine, et c'est à travers elle, sans la léser, au moins d'une façon notable, que le parasite gagne les parties conjonctives voisines (1). » Des collections se forment dans le creux ischio-rectal, puis « le champignon gagne la peau où il produit des fistulisations multiples et des épaississements sous forme de fongosités ».

« Il est le plus souvent possible, dit Poncet, d'établir avec certitude le diagnostic de l'actinomycose. On pourrait cependant, à un examen rapide, la confondre avec une tuberculose ano-rectale, avec certaines néoplasies à allure lente, avec la syphilis, avec certaines formes de fistules, etc. Toutefois, l'aspect très particulier des lésions, leur type qui ne les rapproche ni des tumeurs ni de l'inflammation, mais se place plutôt comme un intermédiaire entre chacune de ces maladies, la teinte des excroissances qui varie du violet au rouge jaunâtre, avec ponctuation de points jaunes, la lenteur ordinaire de l'affection, enfin l'existence dans le pus de grains jaunes caractéristiques, suffisent pour éviter toute erreur. »

Le pronostic est extrêmement sérieux. Les désordres locaux deviennent énormes ; le péritoine peut être envahi, il se fait parfois des métastases, en particulier dans le foie.

Avant d'en venir au traitement chirurgical, il faut commencer par administrer l'iodure de potassium à doses progressivement croissantes. Si ce médicament n'agit pas, il ne reste plus qu'à inciser, cureter, drainer toutes les parties atteintes.

(1) Poncet, *Gaz. hebdom.*, 18 sept. 1898, p. 891.

## FISTULES ANO-RECTALES.

Toutes les fistules qui s'ouvrent au périnée ne méritent pas le nom de fistules ano-rectales. Il en est qui ont pour origine l'urètre, la prostate ou bien les os. Je laisserai celles-là de côté pour ne décrire que les fistules qui ont le canal intestinal pour origine, ou au moins qui n'ont pas leur origine dans d'autres organes.

Les fistules ano-rectales sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Bryant compte 74 femmes pour 162 hommes; Greffrath, une seule femme sur 61 cas; Quénu et Hartmann, 9 femmes pour 75 hommes.

Ces fistules peuvent se développer chez des sujets de tout âge, mais elles sont rares aux deux extrêmes de la vie. Vigne n'a pu en recueillir que six cas chez des enfants de moins de onze ans. C'est entre vingt-cinq et quarante ans qu'elles ont leur maximum de fréquence.

**Étiologie et Pathogénie.** — Il est classique de dire que les fistules ano-rectales succèdent aux phlegmons de la région. Et cependant, quand on interroge les malades atteints de fistules, on constate souvent, très souvent, qu'à aucun moment ils n'ont souffert, ou que les douleurs légères qu'ils ont ressenties n'ont pas été assez considérables pour les arrêter dans leurs travaux. Il n'y a pas à suspecter leurs affirmations ; un phlegmon est chose assez douloureuse pour laisser place dans le souvenir, et interdire tout travail de force. En effet, beaucoup de malades n'ont pas eu de phlegmon; c'est un abcès froid, indolent, inaperçu, qui a engendré la fistule.

A côté des fistules qui succèdent à des phlegmons, il en est donc qui succèdent à des abcès froids. Celles-là sont manifestement tuberculeuses, mais il en est qui le sont également, bien que succédant à des abcès aigus, puisque, comme nous l'avons vu, il n'est pas rare que des infections secondaires viennent précipiter la marche des abcès froids.

Beaucoup de ces fistules se développent chez des tuberculeux avérés: 16 p. 100 d'après Greffrath, 14 p. 100 d'après Allingham, 50 p. 100 d'après Hartmann. Mais il est certain que des fistules tuberculeuses peuvent se développer chez des individus parfaitement bien portants.

Quelle est donc la proportion des fistules tuberculeuses? Il est absolument impossible de le dire d'une manière précise. Ma conviction est qu'elle est énorme.

On s'est demandé beaucoup quelle était la cause des fistules ano-rectales. Une plaie, un abcès quelconque tend toujours à guérir spontanément. Comment se fait-il donc que dans la région ano-rectale les choses se passent tout différemment, et que les abcès, au lieu

de guérir, se fistulisent avec une telle fréquence? On a cru trouver une explication satisfaisante de ce fait anormal dans des causes mécaniques; on a incriminé le glissement de la muqueuse rectale au moment de la défécation, l'écartement des parois du creux ischio-rectal. Lorsqu'il est vidé par la suppuration, ses parois ne peuvent, dit-on, se rapprocher l'une de l'autre. En admettant que ces raisons soient bonnes, ce que je ne crois pas, pour les fistules du creux ischio-rectal, qui sont les plus rares, elles sont incontestablement sans valeur pour les fistules sous-cutanées, qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Il faut donc chercher une autre explication.

Pour les fistules complètes qui s'ouvrent à la fois dans l'intestin et à la peau, point de difficulté. Les matières fécales pénètrent dans leur intérieur et les entretiennent. Ces fistules rentrent en somme dans le groupe des fistules pyo-stercorales qui ne guérissent guère spontanément, où qu'elles se produisent. Mais pour les fistules borgnes externes, faut-il attribuer leur persistance, comme semblent le faire Quénu et Hartmann, « à la direction coudée, aux irrégularités de calibre du trajet, à ses décollements » ? Il me semble que c'est là prendre l'effet pour la cause. Lorsque le phlegmon s'ouvre, il est dans la région ano-rectale ce qu'il est partout ailleurs. S'il se rétracte d'une manière irrégulière, de telle sorte que sa cavité en se rétrécissant devienne sinueuse et coudée, c'est justement parce qu'il a tendance à rester fistuleux. En d'autres termes, c'est l'absence de tendance à la guérison qui amène les coudures du trajet, et non ces coudures qui empêchent la guérison.

A mon sens, si les fistules ano-rectales ne guérissent pas, c'est parce qu'elles sont tuberculeuses. Au point de vue pathogénique, je suis donc tenté de faire deux groupes, les fistules complètes et borgnes internes qui sont des fistules pyo-stercorales; les fistules borgnes externes qui sont tuberculeuses. Il n'y a pas d'ailleurs entre ces deux groupes un fossé profond, car les fistules complètes peuvent être aussi tuberculeuses.

Il ne me reste plus à signaler que deux causes secondaires des fistules ano-rectales : le diabète, qui n'agit évidemment que d'une manière indirecte en diminuant la résistance des tissus à l'infection — (Greffrath a rencontré 2 diabétiques sur 61 fistuleux), — et la syphilis qui peut donner naissance à des gommes périanales. J'ai parlé de ces faits dans le paragraphe consacré à la syphilis.

**Anatomie pathologique.** — Étudions d'abord l'architecture propre de la fistule. A ce point de vue on les divise en deux grandes classes : les *fistules complètes* qui s'ouvrent à la fois dans l'intestin et à la peau ; les *fistules incomplètes* ou *borgnes*, qui ne s'ouvrent que d'un seul côté.

D'après Beck, Stromeyer, Sczymanowski, Quénu et Hartman, les fistules complètes sont les plus fréquentes. Cette question de fré-

quence est difficile à trancher, car il est souvent bien difficile de savoir en clinique si une fistule est complète ou borgne.

Les fistules borgnes comprennent elles-mêmes deux variétés suivant le siège de leur ouverture. Celles qui s'ouvrent à la surface cutanée sont dites borgnes externes. Celles qui s'ouvrent dans le canal anorectal sont qualifiées de borgnes internes. Ce sont les plus rares de toutes. Elles succèdent à des abcès qui s'ouvrent dans l'intestin sans s'ouvrir à la peau ; phénomène rare.

Les orifices cutanés des fistules complètes ou incomplètes sont souvent multiples. Les fistules tuberculeuses en particulier forment très souvent des clapiers irréguliers à nombreuses ouvertures. Ball en a compté jusqu'à 22.

Les orifices cutanés sont presque toujours latéraux, presque jamais médians. Ils peuvent siéger loin de l'anus, jusque sur la fesse. Ils sont souvent très étroits, punctiformes. Tantôt ils sont cachés dans une dépression due à la rétraction de la paroi fibreuse de la fistule. Tantôt, au contraire, ils sont portés sur une petite saillie en forme de tubercule. Quelquefois le pourtour de l'orifice est ulcéré, ou bien il existe des déformations cicatricielles anciennes.

Les orifices internes présentent des variétés analogues. Tantôt ils siègent sur une induration, tantôt et plus rarement sur une ulcération. De même qu'il peut y avoir plusieurs orifices cutanés, il peut y avoir aussi plusieurs orifices muqueux. Il existe des fistules purement sous-muqueuses, qui s'ouvrent dans le rectum par deux orifices. Ce sont les fistules bimuqueuses de Quénu et Hartmann.

La topographie des fistules est au point de vue clinique bien plus importante que leur architecture. Il en est deux grands groupes, les *fistules superficielles* et les *fistules profondes*.

Les *fistules superficielles* cheminent sous les téguments dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux : on peut donc les appeler sous-tégumenteuses ou *sous-cutanéo-muqueuses*, comme les abcès qui leur donnent naissance. Quand elles vont de la peau à la muqueuse, elles le font par conséquent en passant sous et en dedans du sphincter : elles sont donc *sous-sphinctériennes* (Voy. fig. 47 et 48) (1).

Ce caractère est extrêmement important. Quand les fistules *sous-sphinctériennes* sont complètes, leur orifice interne est toujours bas situé, comme Ribes et Velpeau l'ont montré. D'après ces auteurs, il siège au niveau du bord supérieur du sphincter, dans la zone des valvules de Morgagni. Je l'ai souvent trouvé plus bas encore, presque à la jonction de la muqueuse et de la peau (fig. 47). Mais souvent il existe des décollements qui remontent sous la muqueuse bien au-dessus de l'orifice interne.

Les décollements existent tout aussi bien du côté de la peau, et

(1) On les appelle aussi *intra-sphinctériennes*, mais cette expression pourrait faire croire qu'elles passent dans l'épaisseur du sphincter.

l'irrégularité du trajet de certaines fistules est telle qu'elle défie toute description. Il en est qui traversent le raphé médian et passent d'un côté à l'autre. Ce sont des fistules en fer à cheval que Quénu et Hartmann appellent fistules commissurales.

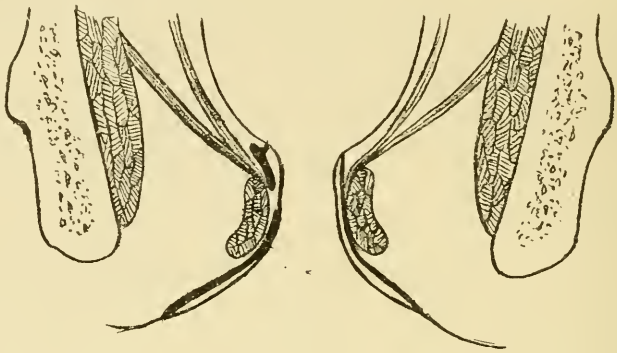


Fig. 47. Fig. 48.

Les *fistules profondes* s'enfoncent directement dans le creux ischio-rectal. Elles passent donc en dehors du sphincter, elles sont *extra-sphinctériennes* (voy. fig. 49 et 50). C'est là le point important.

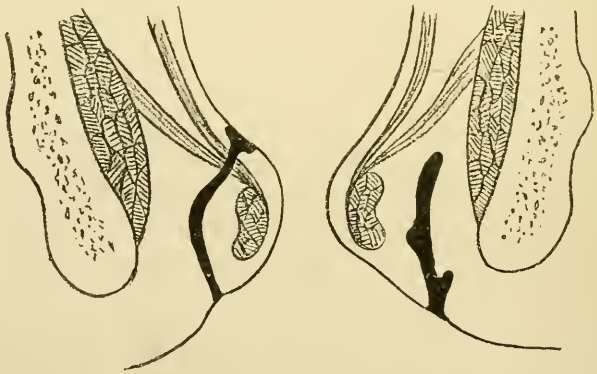


Fig. 49. Fig. 50.

Elles remontent plus ou moins haut, et suivant qu'elles s'arrêtent avant le releveur de l'anus ou qu'elles le dépassent, on les divise en deux catégories. Celles qui s'arrêtent au-dessous du releveur sont limitées au creux ischio-rectal, ce sont les fistules du creux ischio-rectal (Voy. fig. 50). Celles qui dépassent le releveur pénètrent dans le bassin, dans la gaine hypogastrique. Ce sont les fistules de l'*espace pelvi-rectal supérieur* ou mieux *fistules pelviennes*.

Les fistules profondes s'ouvrent en général loin de l'anus, à 3, 4, 5 centimètres. Les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur,

rétrécies au point où elles traversent le releveur de l'anus, s'étalent au-dessus et se mettent en communication avec les organes qui leur ont donné naissance. Et certes on pourrait les séparer du groupe des fistules ano-rectales, car tant chez la femme que chez l'homme, elles ont certainement bien plus souvent pour origine les organes génitaux que l'intestin.

La structure histologique des fistules ano-rectales ne présente rien de particulier. Quénu et Hartmann en ont fait une bonne étude. Dans les fistules récentes, la paroi est celle d'un abcès. A mesure que la fistule vieillit, la division en deux couches s'accentue, et dans les vieilles fistules on trouve deux zones nettes, l'une interne formée de bourgeons charnus identiques à ceux qui recouvrent les vieux ulcères, une externe, fibreuse, formée de faisceaux concentriques.

Lorsque la fistule est tuberculeuse, la zone interne présente des lésions plus caractéristiques. « Tantôt il s'agit d'infiltrations cellulaires diffuses parsemées de cellules géantes et pauvres en vaisseaux perméables, tantôt les cellules embryonnaires s'agglomèrent en foyers arrondis autour d'un centre atteint de dégénérescence vitreuse et bordé de cellules épithélioïdes. La tuberculose, en d'autres termes, est diffuse ou nodulaire (1). » Schuchardt, Lesage ont trouvé des bacilles tuberculeux dans la paroi des fistules. Volkmann, Francon ont fait avec les produits de grattage des inoculations dont le résultat a été positif.

**Symptômes.** — J'ai déjà dit et je répète que tantôt les fistules succèdent à des abcès aigus, pas ou mal soignés, et que tantôt elles s'installent de la manière la plus insidieuse, sans être précédées d'une phase aiguë.

Rien de plus estompé que les symptômes des fistules à la période d'état, et cependant rien de plus insupportable que cette infirmité. Les douleurs ne sont pas vives, elles manquent même d'une manière complète dans bien des cas. Mais le suintement de pus tache le linge, oblige à porter des pansements incommodes. On dit que ces inconvénients sont réduits au minimum dans les fistules borgnes externes. Cela est vrai d'une manière générale. Cependant j'ai vu des fistules tuberculeuses sécréter du pus en quantité considérable. Parfois les fistules se ferment pour un certain temps ; puis survient une sensation de plénitude, de tension, quelquefois des douleurs assez vives et l'orifice se rouvre.

Les accidents inflammatoires sont plus fréquents dans les fistules complètes. Les matières intestinales qui s'y engagent déterminent des poussées inflammatoires fort douloureuses.

Toutes les fistules qui s'ouvrent à la peau peuvent amener des irritations cutanées, intertrigo, érythème, furoncles, qui sont fort pénibles pour les malades.

(1) Quénu et Hartmann, Chirurgie du rectum, Paris, 1895, t. I, p. 175.

Dans les fistules borgnes internes, l'écoulement de pus ne se produit qu'au moment des selles et peut passer inaperçu, car la quantité n'en est pas d'ordinaire considérable. Cependant les symptômes sont souvent plus pénibles que dans les fistules complètes. Les malades se plaignent d'une sensation de pesanteur, de lourdeur presque permanente, qui les incommode fort. Les douleurs de la défécation sont parfois très pénibles. J'ai vu deux cas où elles rappelaient celles de la fissure. En outre, les petites poussées inflammatoires, dues sans doute à la pénétration des matières dans la cavité, sont fréquentes.

**Diagnostic.** — C'est par l'étude des signes physiques qu'on fait le diagnostic des fistules à l'anus.

Quand l'interrogatoire du malade fait soupçonner l'existence d'une fistule, le premier soin du chirurgien doit être de chercher l'orifice de cette fistule. Cette recherche demande à être faite avec le plus grand soin, car s'il est des cas où l'orifice saute aux yeux, il en est d'autres où il est difficilement visible. Un pertuis punctiforme, dissimulé dans les plis radiés, peut échapper à un examen superficiel, voire même attentif.

Il faut donc déplisser soigneusement tous les plis les uns après les autres, et ne pas encore s'avouer vaincu si on ne voit rien. On promène la pulpe de l'index tout autour de l'anus. En faisant ainsi on perçoit dans certains cas une légère induration. C'est du côté où elle existe qu'il faut redoubler d'attention. Par des pressions douces exercées dans toutes les directions en partant de l'anus comme centre, on peut réussir à faire sourdre une gouttelette de pus qui indique le siège de l'orifice.

L'orifice trouvé, on fait le cathétérisme, qui seul permet de préciser le diagnostic.

Il ne faut pas oublier que les fistules qui s'ouvrent au périnée ne sont pas toutes des fistules ano-rectales. Elles peuvent avoir pour origine les organes génitaux ou une lésion osseuse.

Les fistules ostéopathiques viennent soit de l'ischion, soit du coccyx, du sacrum ou même d'un mal de Pott lombaire. Dans ces cas, le trajet fistuleux, au lieu de se diriger du côté du rectum, s'en éloigne pour se porter vers les parois du bassin. Quelquefois le stylet arrive au contact de l'os et le sent dénudé. Cela est assez rare. Mais lorsque l'attention est éveillée par la direction excentrique du stylet, on fait une palpation attentive du squelette, et on trouve un épaississement ou de la sensibilité.

Les fistules génito-urinaires sont antérieures et exactement ou à peu près médianes. Il est bien exceptionnel que les fistules anales occupent ce siège. Aussi faut-il toujours se méfier des fistules médianes. Dans les fistules urinaires proprement dites, l'écoulement d'urine attire l'attention. Cependant, dans certains cas, il ne filtre que quelques gouttes d'urine et il peut être difficile de savoir s'il

s'agit d'un suintement séreux ou urineux. Il suffit de donner au malade du bleu de méthylène pour trancher la question. S'il s'agit réellement d'une fistule urinaire, le liquide qui s'en écoule se colorera en bleu.

Les fistules venant des glandes vulvo-vaginales chez la femme, des glandes de Cowper ou de la prostate chez l'homme, sont faciles à reconnaître. Les antécédents font déjà penser à une lésion de ces organes, et le stylet introduit dans la fistule se dirige nettement vers eux.

Quand on a reconnu que la fistule n'a pour origine ni les os ni les organes génito-urinaires, il reste encore à en faire le diagnostic topographique et le diagnostic pathogénique.

Le diagnostic topographique se fait tout entier par le cathétérisme. On emploie pour le cathétérisme la sonde cannelée, le stylet boutonné, ou de fines bougies urétrales. Les bougies peuvent rendre quelque service si on veut suivre dans tous leurs détails des trajets irréguliers, mais le stylet ou une sonde cannelée fine suffisent à tous les besoins.

L'extrémité boutonnée du stylet étant introduite dans l'orifice, on pousse doucement l'instrument, de façon à ce qu'il suive de lui-même le trajet fistuleux. On cherche par des tâtonnements successifs à lui donner une forme appropriée à celle de la fistule. Il ne faut jamais employer de violence, pas même de force. Si l'instrument bute, il faut le retirer légèrement, et chercher à tourner l'obstacle, non à le forcer.

En même temps qu'on fait le cathétérisme, on introduit le doigt dans le rectum. On sent ainsi le cheminement du stylet, on peut l'aider, et surtout on apprécie l'épaisseur des tissus qui le séparent de l'intestin.

Dans les fistules superficielles, le stylet passe au-dessous du sphincter et arrive sous la muqueuse où le doigt rectal le sent aisément. Dans certains cas, son extrémité s'engage dans un orifice muqueux et pénètre dans la lumière même de l'anus. Cet orifice est souvent situé assez bas pour qu'on puisse voir le stylet. Quand l'instrument introduit par l'orifice cutané pénètre dans l'intérieur de l'anus et du rectum, il est bien certain que la fistule est complète. Mais il arrive souvent, dans les fistules complètes, que le stylet reste sous la muqueuse sans s'engager dans l'orifice interne, qui peut être situé à l'extrémité d'un décollement irrégulier. On n'a donc pas le droit, quelle que soit d'ailleurs la topographie de la fistule, de déclarer qu'elle est borgne externe pour ce seul fait que le stylet ne trouve pas d'orifice interne. Pour être sûr que ce dernier n'existe pas, il faudrait injecter sous pression par l'orifice externe un liquide coloré, et constater qu'il ne s'en écoule pas une goutte par l'anus ou le rectum. Pratiquement, cette exploration est complètement inutile, car il n'y a aucun intérêt à savoir si une fistule est borgne externe ou complète.

Dans les fistules superficielles, le stylet passe sous le sphincter; c'est là le signe caractéristique.

Au contraire, dans les fistules du creux ischio-rectal, le stylet passe en dehors du sphincter, il est extra-sphinctérien. Il est donc séparé du doigt introduit dans le rectum par toute l'épaisseur du muscle et n'arrive sous la muqueuse que plus haut. Là encore il peut enfiler l'orifice muqueux et venir faire saillie dans la lumière de l'intestin. Mais bien souvent, je l'ai déjà dit, il ne rencontre pas un orifice qui existe cependant.

Dans les fistules pelviennes, le trajet reste encore plus éloigné du rectum. Il en est séparé par une grande épaisseur et il remonte plus haut, si haut même que dans bien des cas le stylet s'y engage tout entier.

Les fistules borgnes internes sont plus difficiles à trouver que les externes.

Les douleurs qu'elles provoquent peuvent faire penser à une simple fissure. Mais aux douleurs s'ajoute un écoulement de pus. Par le toucher on constate une certaine sensibilité, parfois très vive, dans une zone limitée. On perçoit soit un petit tubercule, soit une ulcération. C'est là que s'ouvre la fistule. Dans bien des cas le toucher ne donne que des renseignements vagues. Si les symptômes subjectifs font supposer qu'il existe une fistule, il faut faire l'examen au spéculum et chercher avec un stylet recourbé à trouver son orifice.

Quand on a reconnu l'existence d'une fistule ano-rectale, il reste encore à reconnaître ses diverticules, à se rendre compte de l'épaisseur de ses parois. Par la palpation on sent les cordons qui correspondent à la partie superficielle du trajet. Il y a, à ce point de vue, des différences énormes entre les diverses fistules. Parfois les parois du trajet sont si minces et si souples qu'on arrive à peine à les percevoir. Dans d'autres cas, au contraire, il y a d'énormes callosités dures et rigides. Il est possible que ces différences de structure correspondent à des différences de nature. Je suis tenté de croire que ces gros épaississements sont dus à la tuberculose.

Ceci nous mène à la dernière partie du diagnostic, au diagnostic pathogénique. La fistule est-elle tuberculeuse, ou ne l'est-elle pas ? C'est là ce qu'il s'agit de reconnaître. Il y a certainement des cas où l'on ne saurait faire ce diagnostic. Mais il en est d'autres, et beaucoup, où il est possible, voire même facile de trancher la question.

D'abord, quand le porteur de la fistule est manifestement tuberculeux d'autre part, il est infiniment probable que la fistule est elle-même tuberculeuse. Cela n'a pas grand intérêt. Mais on peut, alors même que le porteur n'est pas tuberculeux, reconnaître la nature tuberculeuse d'une fistule d'après son évolution et ses caractères objectifs.

L'évolution suffit à elle seule dans bien des cas. Il est des malades qui arrivent avec une fistule, et qui affirment n'avoir jamais souffert,

n'avoir jamais été arrêtés dans leurs travaux. La fistule s'est installée insidieusement sans qu'il y ait jamais eu de phase aiguë. Cette évolution froide, cette absence de tout phénomène réactionnel doit, à mon sens, faire porter le diagnostic de tuberculose.

Mais il est des cas où il s'agit certainement de tuberculose, bien qu'il y ait eu des phénomènes aigus. On les reconnaît aux caractères objectifs de l'orifice fistuleux ou de la peau dans son voisinage. Tantôt l'orifice est situé au sommet d'un tubercule induré, blafard ou violacé. Tantôt au contraire l'orifice, bien plus vaste que d'ordinaire, est ulcéré. Ses bords sont décollés, amincis, de couleur livide. Dans d'autres cas, il existe autour de l'orifice de petites gommes tuberculeuses, ou bien encore la peau a un aspect lupique. Dans toutes ces circonstances, il faut sans hésiter porter le diagnostic de fistule tuberculeuse.

**Pronostic et évolution.** — La possibilité de la guérison spontanée des fistules ano-rectales est établie par quelques faits. On cite toujours les mêmes observations, celles de Pott, de Ribes, de Velpeau, d'Allingham; plus récemment Bodenhamer (1) en a publié un fait démonstratif. Mais si cette possibilité est établie, elle est bien rarement réalisée, si rarement même qu'en pratique il n'y a pas lieu d'en tenir compte. On peut dire d'une manière générale que les fistules ano-rectales n'ont aucune tendance à la guérison. Et même le pronostic ainsi formulé serait encore trop bénin pour le plus grand nombre des cas. S'il est en effet des fistules qui persistent indéfiniment à l'état stationnaire sans altérer la santé des malades, il en est d'autres, et en grand nombre, qui retentissent sur l'état général et qui s'aggravent sans cesse. La plupart des fistules tuberculeuses sont dans ce cas. Tantôt l'aggravation se fait par à-coups. De petites poussées inflammatoires, dues sans doute à de la rétention, se produisent de temps à autre, et à chaque poussée des diverticules se créent où s'étendent. Tantôt l'extension se fait sans douleur, d'une manière tout à fait froide, à l'insu des malades. Pour passer inaperçue, elle n'en est pas moins réelle, parfois même rapide, et c'est ainsi que certains malades nous arrivent avec des fistules qui ont cinq, six, dix orifices et des trajets si irréguliers qu'ils défient toute description.

Les fistules anales ne doivent donc pas être considérées comme une affection insignifiante. Elles progressent presque toujours, s'aggravent peu à peu, et à mesure qu'elles vieillissent deviennent plus difficilement curables. Si estompée que soit leur symptomatologie, il est toujours indiqué de les soigner énergiquement et sans retard.

Je dis toujours. Peut-être faut-il faire quelques réserves pour les tuberculeux avancés.

(1) Bodenhamer, *New York Med. Record*, vol. I, 1891, p. 254.

L'opportunité de l'opération chez les tuberculeux a été très vivement discutée. Il serait tout à fait déplacé d'entrer ici dans la discussion générale sur l'opérabilité des tuberculeux. On sait aujourd'hui que les foyers de suppuration, loin de constituer un émonctoire salutaire pour les malades, les exposent au contraire à des dangers permanents. Quant aux accidents de généralisation, rien ne démontre qu'ils soient plus fréquents après les opérations qu'en dehors d'elles. Il n'y a donc aucune raison d'ordre général de ne pas opérer les fistules chez les tuberculeux.

Il va sans dire que s'il s'agit d'un phtisique à la dernière période, devant fatalement mourir à brève échéance, il n'y a qu'à s'abstenir. Il serait vraiment barbare de lui infliger les angoisses et la fatigue d'une opération inutile. Hormis ce cas extrême, je le déclare catégoriquement, il faut opérer les tuberculeux. Non seulement l'opération les débarrasse d'une infirmité pénible, mais en outre la cure de la fistule a une influence excellente sur leur état général. J'en ai vu qui après la suppression de leur foyer suppurant, ont repris une mine florissante, de telle sorte qu'on ne pouvait pas douter que l'altération de la santé était due chez eux bien plus à la fistule qu'aux lésions pulmonaires.

**Traitement.** — Je n'insisterai guère sur le traitement par les injections, car il échoue dans la plupart des cas. Aussi n'est-on, à mon sens, autorisé à l'employer que si les malades refusent absolument une intervention plus efficace.

On a injecté la teinture d'iode, l'acide phénique, le sublimé, etc... Les médecins américains recommandent l'eau oxygénée ou peroxyde d'hydrogène. Tuttle préfère un mélange à parties égales de teinture d'iode et d'acide phénique.

Aux injections, Mathews ajoute la dilatation et le débridement du trajet. Il place d'abord une laminaire, puis au bout de quelques heures, il introduit un *fistulotome* muni de deux lames cachées qu'un mouvement de vis permet de faire saillir. Après les avoir fait saillir, il retire l'instrument, débridant ainsi le trajet. Ce débridement me paraît un peu illusoire. En tout cas, il ne saurait être efficace que dans les cas, et ils sont rares, où le trajet est unique et simple. Les diverticules, qui sont si fréquents, échappent fatalement.

J'arrive aux traitements opératoires qui sont au nombre de quatre : 1° la *ligature* ; 2° l'*incision* ; 3° l'*excision* ; 4° la *suture*. Je m'expliquerai sur ce qu'il peut y avoir d'un peu obscur dans ces deux derniers termes.

La *ligature* consiste à saisir dans une anse de fil toute l'épaisseur de tissu comprise entre la fistule et le rectum. On introduit dans la fistule soit l'instrument d'Allingham, soit un stylet aiguillé. S'il existe un orifice interne accessible, l'instrument pénètre directement dans le rectum. S'il n'y a pas d'orifice interne ou s'il n'est pas accessible, on perfore la muqueuse. L'instrument ayant pénétré dans le rectum,

on l'accroche avec le doigt pour l'attirer au dehors par l'anus, et on enfile, ou on accroche le fil, suivant l'instrument qu'on emploie. Lorsque l'orifice interne est haut situé, il est difficile de ramener ledit instrument au dehors et on peut être obligé de charger le fil à l'aveuglette. Après l'avoir chargé, on retire l'instrument en sens inverse. Le fil est entraîné de telle façon qu'il forme une anse dont un chef sort par l'anus et l'autre par l'orifice de la fistule. En le serrant, on étreint le point de tissu compris entre le rectum et le trajet. Ces tissus énergiquement serrés se sphacèlent, et lorsque le fil tombe, la fistule est transformée en une plaie angulaire qui communique avec le rectum.

Les ligatures avec le fil simple, la soie, le crin, les fils métalliques, ont été successivement abandonnées. En 1870, Henry Lee, en préconisant la ligature élastique, a donné à cette méthode un regain de faveur. Actuellement, la ligature élastique est elle-même abandonnée. C'est en effet une méthode lente, douloureuse, qui n'a aucun avantage. Il en est de même de la section avec l'écraseur de Chassaignac, qui n'est en quelque sorte qu'une ligature extemporanée.

L'*incision* est la méthode le plus généralement employée. Elle conduit, mais bien plus rapidement, au même résultat que la ligature, résultat qui est de transformer la fistule en une plaie angulaire.

La technique de cette opération est fort simple. L'antique syringotome est à ce point abandonné, qu'il a disparu de l'arsenal chirurgical. Voici comment on procède. Une sonde cannelée est introduite dans la fistule exactement comme pour faire la ligature élastique, et on la fait pénétrer soit par l'orifice interne, soit en perforant la muqueuse dans l'intérieur du rectum. L'index gauche y ayant été préalablement introduit reçoit l'extrémité de l'instrument et protège la paroi opposée de l'intestin qu'on pourrait blesser, lorsqu'on est obligé de faire un petit effort. Pour éviter cette blessure, on se servait jadis du gorgeret. Cet instrument était utile lorsqu'on introduisait directement le bistouri dans la fistule. Mais on ne procède plus ainsi, car la pointe du bistouri ne peut suivre le trajet souvent irrégulier. Aussi le gorgeret a-t-il disparu comme le syringotome. L'extrémité de la sonde cannelée est arrivée dans le rectum. L'index gauche l'accroche et la ramène au dehors par l'anus. Tous les tissus qu'il s'agit de sectionner sont ainsi chargés et il suffit d'un coup de bistouri pour les couper.

Quand il s'agit d'une fistule du creux ischio-rectal, que l'orifice est haut situé, il peut être difficile de ramener la sonde cannelée au dehors, et dans bien des cas on ne pourrait y réussir sans violence. Dans les cas de ce genre, il vaut beaucoup mieux introduire dans le rectum un spéculum ou une valve. L'extrémité de la sonde est poussée jusqu'au contact de l'instrument, et sans chercher à la ramener au dehors, on incise sans danger les tissus qu'on a sous les yeux.

L'incision faite, la plaie largement ouverte est tamponnée. Les pansements ultérieurs doivent être surveillés avec le plus grand soin

de manière que la cicatrisation se fasse de la profondeur vers la surface. La guérison est toujours très lente.

L'incision simple, telle que je viens de la décrire, est le plus souvent insuffisante. On fend le trajet principal sans se préoccuper des diverticules. S'il en existe, et ils sont fréquents, ils empêchent la guérison de se produire. On ne s'occupe pas de la paroi du trajet, et si cette paroi est tuberculeuse, la fistule se reconstitue.

Aussi, bien qu'on parle toujours du traitement par l'incision, ne pratique-t-on plus guère l'incision simple. On commence par cette incision, mais après l'avoir faite, on cherche les diverticules pour les débrider à leur tour, et on agit plus ou moins sur la paroi. Les uns la raclent vigoureusement à la curette tranchante, d'autres les détruisent avec le thermocautère.

Il en est même qui font toute l'opération avec ce dernier instrument. L'anus et le rectum étant dilatés et protégés par un spéculum ou une valve, on sectionne tout le pont de tissus compris entre la fistule et le rectum avec le couteau de platine rougi. Je considère ce procédé comme mauvais pour deux raisons. D'abord le thermocautère est un médiocre instrument de section. Il agit beaucoup trop lentement. Quant à ses avantages hémostatiques qu'on prône toujours, ils sont bien illusoires. En second lieu, la plaie qu'il fait est recouverte d'une escarre qui masque les tissus. Sous cette escarre, les diverticules du trajet principal sont dissimulés et échappent à l'examen. Aussi, si l'on veut se servir du thermocautère pour détruire les parois du trajet, il ne faut l'employer qu'après avoir fait la section et tous les débridements utiles au bistouri.

La nécessité pour obtenir une bonne cure de supprimer la paroi, qui est souvent tuberculeuse, a conduit naturellement à l'*excision*. Celle-ci consiste à réséquer au bistouri tous les tissus malades. La résection faite, on peut, comme après l'incision simple, faire le pansement à plat. Mais lorsqu'on a enlevé toutes les parties malades, il reste une plaie formée de tissus sains, normaux, et il est bien tentant de la réunir.

On comprend donc comment l'insuffisance de l'incision simple a conduit au grattage, puis à l'excision, et comment l'excision a conduit à la *suture*.

En réalité, il reste en présence deux méthodes de traitement des fistules anales : l'incision suivie du curettage, et l'excision suivie de suture.

L'incision ainsi entendue est le plus fréquemment employée. La suture, qui remonte à Chassaignac, avait été abandonnée. A la suite d'un article de Smith (1), on s'en est occupé de nouveau. Quénu l'a chaudement recommandée à la Société de chirurgie en 1887. Je l'emploie toujours et ma pratique sur ce point a été exposée dans la thèse

(1) Smith, *New York Med. Record*, vol. I, 1886, p. 669.

de Legras (1). Néanmoins je dois reconnaître que la suture des fistules anales ne s'est pas généralisée. Cette méthode excellente n'est pas appréciée comme elle le mérite.

Comparons les deux méthodes.

L'incision suivie de curettage est incontestablement très bonne. Elle guérit les malades, et je n'ai nullement l'intention de faire son procès. Mais elle a des inconvénients, et il s'agit uniquement de savoir si on ne peut pas les éviter par la suture.

Le premier inconvénient de l'incision, c'est la lenteur de la guérison. Il faut des semaines et quelquefois des mois, dans les fistules profondes, pour obtenir la cicatrisation complète. C'est là un inconvénient sérieux, d'autant plus que tant qu'il persiste une plaie, il faut la panser avec le plus grand soin pour éviter la récidive.

Son second inconvénient, c'est que, quand il s'agit de fistules ischio-rectales où l'on est obligé de couper le sphincter, elle expose à l'incontinence. L'incontinence même partielle est une infirmité terrible, et Tillaux a peut-être raison de dire qu'il vaudrait mieux conserver une suppuration permanente que de s'exposer à une incontinence rectale.

La *suture* supprime ces deux inconvénients. Lorsqu'elle réussit, la guérison est complète en huit ou dix jours, et les fonctions du sphincter se rétablissent parfaitement. La suture a donc des avantages incontestables et sérieux sur l'incision. Tout le monde le reconnaît. Mais ses ennemis objectent qu'elle échoue dans le plus grand nombre des cas, et, ce qui serait plus grave, qu'elle expose à des accidents inflammatoires par rétention qui peuvent être dangereux. Aucune des deux objections n'est fondée.

Lorsque la suture est faite suivant la technique que j'ai exposée dans la thèse de Legras et sur laquelle je vais revenir brièvement, elle réussit dans la grande majorité des cas. A la fin de 1897, j'avais opéré 27 fistules ano-rectales par l'excision et la suture totale sans drainage. Sur sept qui étaient manifestement tuberculeuses, six ont réuni complètement par première intention. Dans un cas seulement, il y eut une désunion partielle. Sur les 20 autres, parmi lesquelles il y en avait probablement aussi de tuberculeuses, j'ai obtenu 17 succès complets et 3 échecs. Dans les 4 cas où la réunion a échoué, il n'est survenu aucun phénomène fâcheux. La plaie s'est simplement désunie et les malades ont guéri par seconde intention, absolument comme si on avait fait l'excision sans suture.

Ainsi donc, par la suture totale, on obtient 85 p. 100 de succès complets, et dans les 15 cas où elle échoue, les choses se passent comme si on avait fait l'incision suivie d'un bon grattage. En somme, avec la suture totale, les malades n'ont rien à perdre, mais ils ont beaucoup à gagner. Ils gagnent du temps et sont à l'abri de l'incontinence.

(1) Legras, thèse de Paris, 1892-93.

Voilà pourquoi je considère la suture comme supérieure à l'incision. Voilà pourquoi je l'emploie de préférence.

Y a-t-il des contre-indications à la suture ? C'est possible, mais elles sont bien rares. Peut-être chez des tuberculeux extrêmement débilités vaudrait-il mieux abréger la durée de l'opération ? Mais il faut remarquer que c'est justement chez ces malades qu'il y a le plus d'intérêt à obtenir une guérison rapide et complète. C'est donc une affaire d'appréciation délicate. En tout cas, sans aller jusqu'à soutenir que toutes les fistules doivent être suturées, je dois dire que j'ai suturé toutes celles que j'ai eu à soigner depuis bien des années.

Les considérations que je viens d'exposer et la technique opératoire que je vais brièvement décrire s'appliquent à toutes les fistules. Je ne consacrerai donc pas de paragraphe spécial aux fistules pelviennes. On a beaucoup discuté jadis sur le traitement qui leur convient. Comme on n'osait pas les inciser, de peur des hémorragies, et que la chaîne de l'écraseur était difficile à placer, on faisait la section lente avec l'entérotome. Richet a même inventé dans ce but l'entérotome à branches parallèles. Tout cela est inutile. Les fistules les plus profondes sont justiciables du même traitement que les autres. L'acte opératoire est seulement rendu un peu plus délicat par leur profondeur même.

Pour avoir chance d'obtenir une réunion par première intention, il faut commencer par aseptiser le rectum autant que faire se peut. On procède pour cela comme dans tous les cas où l'on doit faire une opération sérieuse sur l'extrémité inférieure de l'intestin. Régime lacté, purgatifs répétés, lavements boriqués. On donne le dernier purgatif l'avant-veille de l'opération, et la veille, tout en continuant les lavements, on commence à donner de l'opium pour être sûr d'avoir une constipation complète pendant les jours qui suivent l'opération.

L'intervention elle-même se fait de la manière suivante. Je commence par déclarer qu'il n'est pas nécessaire d'inciser le rectum dans tous les cas. Lorsque la fistule est manifestement complète, il ne saurait y avoir de discussion : l'incision du rectum s'impose. Voici la règle que je suis pour les autres cas. Lorsque le trajet fistuleux conduit sous la muqueuse, et il faut bien reconnaître que c'est le cas le plus fréquent, j'incise le rectum, même si je ne trouve pas d'orifice interne. Mais quand le trajet ne perfore pas les tuniques rectales externes, quand il s'arrête en dehors du rectum, et cela s'observe surtout dans les fistules tuberculeuses, je considère comme absolument inutile d'inciser l'intestin.

Qu'on incise ou qu'on n'incise pas le rectum, les grandes lignes de l'opération restent les mêmes. Il faut poursuivre et fendre tous les diverticules sans exception. Cela n'est pas toujours aussi simple qu'on pourrait le croire. Souvent, dans les fistules tuberculeuses, des diverticules qui vont très loin se branchent sur le trajet principal par

des orifices fort étroits qui passeraient aisément inaperçus. Il faut donc une grande attention, car si le moindre diverticule échappe, l'échec est certain.

Il ne suffit pas d'inciser tous les trajets, tous les diverticules, il faut en enlever complètement la paroi. Pour cela, je les dissèque au bistouri. Je ne me contente pas d'enlever les fongosités, j'enlève aussi toute la membrane fibreuse qui les porte. Je n'ignore pas que cette dernière est une membrane de défense, je l'enlève cependant en totalité, et en le faisant j'ai un double but : être sûr d'avoir enlevé tout ce qui est infecté, et assouplir les parties pour qu'elles se coaptent mieux. Les tissus indurés s'affrontent mal et sont peu propres à la réunion par première intention. Je dissèque donc toutes les callosités jusqu'à ce que je rencontre le tissu graisseux normal de la fosse ischio-rectale. Quand l'excision est terminée, la plaie est tout entière dans des tissus normaux.

Il reste à faire la suture. La manière dont on la fait a une importance capitale. Il faut absolument que la coaptation soit parfaite jusque dans les coins les plus reculés et qu'il ne reste aucun espace mort derrière les sutures superficielles. Il y a deux moyens d'atteindre ce but : les sutures placées en étage, et les grandes sutures profondes qui contournent toute la plaie sans la traverser, comme dans la périnéorraphie. Les grandes anses profondes sont, dans la région dont il s'agit, infiniment préférables aux sutures en étage. Ces dernières ne sont, à mon avis, qu'un pis-aller. Avec elles, les échecs sont bien plus fréquents. Aussi je ne les emploie que dans les cas où la plaie est si irrégulièrement anfractueuse qu'il est impossible de placer les grands fils. Ces cas sont d'ailleurs très rares. Avec les aiguilles variées que Collin m'a construites, je réussis presque toujours à placer de grandes anses qui font une coaptation parfaite. Je fais toujours une suture complète sans drainage.

Après l'opération, le malade est constipé d'une manière absolue pendant huit jours pleins. Il est des malades chez qui des selles surviennent malgré l'opium. C'est une circonstance fâcheuse, qui peut compromettre la réunion. J'en ai vu cependant guérir malgré des selles intempestives. S'il survenait des accidents fébriles, des menaces d'inflammation, il ne faudrait pas hésiter à faire sauter les sutures. Au bout de huit jours, j'enlève les fils. Quelquefois la plaie se désunit ; en général elle est complètement et définitivement réunie. Si le malade a bien supporté la constipation, j'attends encore deux et quelquefois trois jours avant de le faire aller à la selle. S'il la supporte mal, je provoque une selle le lendemain en employant l'artifice que j'ai déjà indiqué pour ramollir les matières dures qui pourraient traumatiser la suture en passant.

L'opération est certainement assez délicate. Mais les résultats que l'on obtient compensent largement la peine qu'elle donne.

## III

## DÉPLACEMENTS — PROLAPSUS DU RECTUM

Cruveilhier a défini le prolapsus « un déplacement dans lequel le rectum s'échappe par l'anus ». Cette définition n'est pas parfaite ; je n'en chercherai cependant pas de meilleure, car sous ce nom de prolapsus, qui a surtout une valeur clinique, on comprend trois affections, qui ont certes de nombreux points communs, mais qui diffèrent cependant au point de vue anatomique. C'est ce que nous allons voir.

**Anatomie pathologique.** — Les trois variétés qu'il convient à mon avis de distinguer sont le *prolapsus muqueux*, le *prolapsus complet* et l'*invagination procidente*.

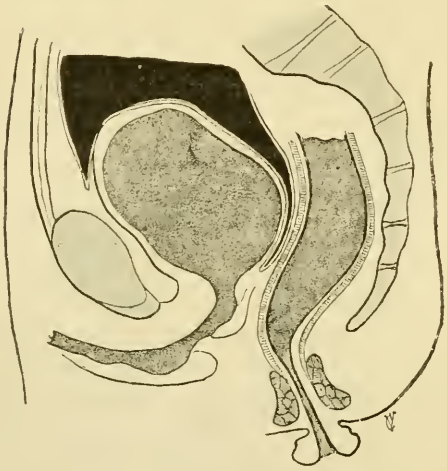


Fig. 51.

1° *Prolapsus muqueux.* — La muqueuse seule fait saillie hors de l'anus (Voy. fig. 51). Comme une doublure trop lâche, elle est entraînée par le bol fécal. Dans la race équine, le prolapsus de la muqueuse se produit normalement à chaque défécation pour se réduire immédiatement et spontanément. Dans l'espèce humaine, le prolapsus de la muqueuse est toujours pathologique.

La tumeur formée par le prolapsus de la muqueuse, ou prolapsus partiel, n'est jamais considérable. Elle ne dépasse pas 3 ou 4 centimètres de longueur et n'en a le plus souvent guère plus de deux.

Quelquefois, surtout quand il est dû à des hémorroïdes, le prolapsus ne porte que sur une partie de la circonférence anale, mais en général il est régulièrement circulaire. La tumeur se présente sous forme d'un bourrelet qui, au niveau de l'orifice anal, se continue directement avec la peau. Son épaisseur n'est pas considérable, car elle est simplement formée de deux feuillets muqueux séparés par une mince couche de tissu cellulaire.

2° *Prolapsus complet.* — La constitution de la tumeur est ici bien différente. Ce n'est plus seulement la muqueuse qui fait prolapsus, c'est toute l'épaisseur du rectum, muqueuses celluleuse et muscu-

leuse. Son épaisseur est donc bien plus considérable. Elle est formée de deux cylindres adossés (voy. fig. 52), et chacun de ces cylindres comprend les trois tuniques du rectum. La muqueuse revêt la face externe du cylindre externe et la face interne du cylindre interne. En dehors, au niveau de la racine de la tumeur, elle se continue directement avec la peau. Boyer croyait que cette continuation directe avec la peau n'existait que dans le prolapsus muqueux. Pour lui, quand le prolapsus était complet, il devait toujours y avoir un sillon entre la racine de la tumeur et l'orifice anal. Cruveilhier a fait justice de cette erreur, qui tenait à ce qu'on n'avait pas suffisamment distingué le prolapsus complet de l'invagination procidente.

A la partie inférieure de la tumeur, la muqueuse, en se réfléchissant pour passer du cylindre externe au cylindre interne, circonscrit un orifice qui est celui de l'intestin. La musculeuse du cylindre externe est adossée à la musculeuse du cylindre interne. Entre les deux on ne trouve que du tissu cellulaire lorsque le prolapsus est petit. Mais quand la tumeur dépasse 5 à 6 centimètres de long, la disposition change.

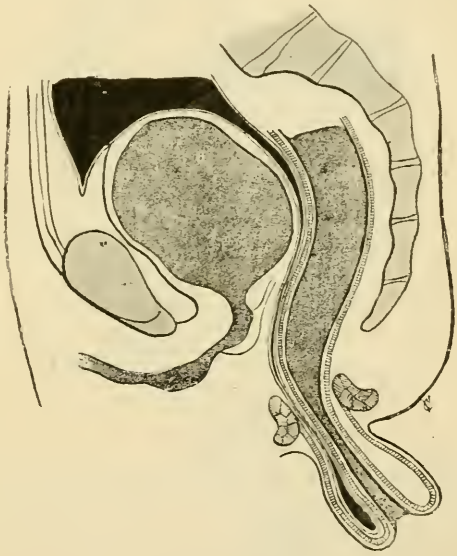


Fig. 52.

En avant, entre les deux cylindres antérieurs, le péritoine, qui adhère intimement à la musculeuse, est entraîné et forme un cul-de-sac plus ou moins profond (Voy. fig. 52). Ce cul-de-sac communique naturellement avec la grande cavité séreuse dont il forme un diverticule. Aussi les anses intestinales, l'épiploon, l'ovaire, peuvent-ils s'y engager comme dans un sac herniaire. Il se forme alors une véritable hernie d'un genre particulier, auquel Uhde a donné le nom d'*hédrocèle*.

En arrière, il ne peut y avoir de péritoine dans la tumeur, puisqu'il n'y en a pas sur la face postérieure de l'intestin. C'est le méso-rectum qui est entraîné et s'interpose entre les musculeuses des deux demi-cylindres postérieurs. On comprend que la résistance de ce méso détermine des tiraillements qui incurvent la tumeur en arrière. Cette incurvation est encore plus considérable quand des anses intestinales distendent l'hédrocèle et font bomber la moitié antérieure du prolapsus.

On peut se rendre compte de l'aspect des lésions vues par l'abdomen ouvert. Ce qui frappe le plus c'est la profondeur du cul-de-sac recto-vésical, ou recto-utérin suivant le sexe. Si on y introduit le doigt, on constate qu'il descend au-dessous de l'anus entre les deux demi-cylindres antérieurs du prolapsus.

Par la dissection, on peut constater que le sphincter reste en place ; il est seulement étalé ; le releveur de l'anus est étiré. Dans la relation de l'autopsie qu'il a faite, Masson (1) dit : « Il avait conservé une notable épaisseur, mais il était allongé et l'infundibulum qu'il forme autour du rectum était beaucoup plus profond qu'à l'état normal. »

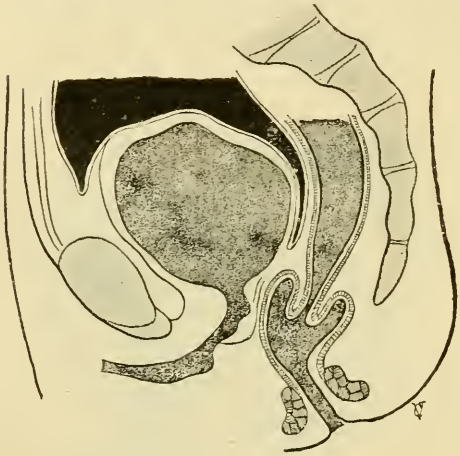


Fig. 53.

On comprend que la muqueuse extériorisée, exposée à toute espèce de frottement, s'altère ; les lésions qu'elle présente sont des lésions de rectite chronique. Tantôt elle est rouge turgescente, congestionnée, œdémateuse, avec des ulcérations par place. Tantôt, au contraire, elle est épaissie et pachydermisée. L'épithélium, de cylindrique est devenu pavimenteux stratifié. Les deux variétés de lésions peuvent d'ailleurs être associées. On trouve alors des ulcérations à côté de plaques pachydermiques.

Lorsque le prolapsus est réduit, on peut constater que l'ampoule du rectum est plus large qu'à l'état normal.

3 *Invagination procidente.* — Je désigne sous ce terme ce que Gosselin avait appelé le prolapsus invaginé. L'expression de Gosselin me paraît vicieuse en ceci qu'elle tend à faire croire que le prolapsus est primitif et l'invagination secondaire, alors qu'en réalité c'est le contraire qui se produit.

Le premier phénomène est une invagination du rectum (Voy. fig. 53) et il est de toute évidence que dans la première phase de la lésion, la portion invaginée reste au-dessus de l'anus. Puis l'invagination, s'accroissant par glissement des deux cylindres internes, finit par passer au travers de l'anus ; elle devient procidente. Voilà pourquoi le terme le plus propre à désigner cette affection me paraît être celui d'invagination procidente.

(1) Masson, Thèse de Paris, juillet 1894, p. 21.

Lorsque la lésion est complètement constituée, les choses sont disposées de la façon suivante. L'anus et la partie inférieure du rectum, sur une étendue plus ou moins considérable, sont en place. Les deux cylindres invaginés traversent cette portion dont les rapports n'ont pas changé, pour faire saillie hors de l'anus. Au-dessus de l'anus, il y a donc trois cylindres emboîtés les uns dans les autres, tandis qu'au-dessous il n'y en a que deux (fig. 54).

Le cylindre externe, c'est-à-dire la partie du rectum restée en place, et le cylindre moyen sont adossés par leur face muqueuse. Le cylindre moyen et le cylindre interne sont adossés par leur face séreuse dans leurs trois quarts antérieurs. En arrière se trouve entre eux le méso-rectum.

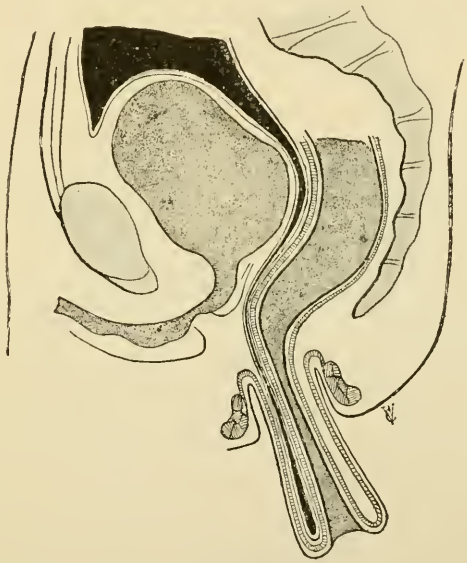


Fig. 54.

La continuité des cylindres est facile à suivre sur la figure 54. Le cylindre externe (portion du rectum restée en place) s'incurve de haut en bas pour former le cylindre moyen. Au niveau de la réflexion se trouve naturellement un pli circulaire. C'est ce pli circulaire qui constitue le *collier*. On sait que dans les invaginations ordinaires le collier peut devenir un agent d'étranglement. Cela arrive rarement dans les invaginations du rectum. Entre le cylindre externe et le cylindre moyen, c'est-à-dire entre l'anus et la tumeur procidente, existe un sillon dans lequel on peut engager le doigt. Ce sillon est caractéristique de cette variété de prolapsus. Il est plus ou moins profond suivant les cas. En général le doigt en atteint facilement le fond. Mais si c'est la portion supérieure du rectum qui s'est invaginée, le collier est situé très haut. Il est plus haut encore et tout à fait inaccessible lorsqu'il s'agit d'une invagination du côlon, et à plus forte raison dans les invaginations iléo-cæcales. On sait que ces invaginations peuvent venir faire procidence à l'anus.

Le cylindre moyen se replie de bas en haut pour former le cylindre interne. Le pli circulaire constitué par cette réflexion est visible

à l'extérieur. Sa face convexe est formée par la muqueuse et regarde en bas, tandis que la face convexe du collier ou pli supérieur est formée par la séreuse et regarde en haut. L'orifice muqueux constitué par le pli inférieur conduit dans la lumière de l'intestin.

Le cylindre moyen et le cylindre interne sont, je l'ai dit, adossés par la séreuse : il y a donc toujours dans cette variété de prolapsus un cul-de-sac péritonéal. Mais il est très rare, si même cela arrive, que les anses intestinales y pénètrent, car le collier est serré.

Telles sont les lésions primitives. Dans les vieux prolapsus il se produit des altérations secondaires, dont j'ai déjà parlé : épaississement de la muqueuse, qui amène une hypertrophie de ses plis, ulcérations, etc.

Je rappelle que le prolapsus, en altérant les parois rectales, en diminuant leur résistance, prédispose singulièrement aux ruptures (Voy. p. 408).

Il me reste un dernier point à signaler. Dans les prolapsus, plutôt dans les prolapsus complets que dans les invaginations procidentes, l'orifice muqueux formé par les plis inférieurs est parfois rétréci. On considérait ce rétrécissement comme dû à des altérations secondaires, à une sorte de rétraction cicatricielle. Bœckel pense au contraire qu'il est primitif, congénital, et que, loin d'être l'effet du prolapsus, il en est la cause. Nous verrons par quel mécanisme.

**Étiologie et pathogénie.** — Le prolapsus de la muqueuse ou prolapsus partiel, ou encore prolapsus *ani*, est surtout une maladie de la petite enfance. Chez les adultes, il n'existe que comme complication des hémorroïdes, et constitue alors le prolapsus hémorroïdaire. On l'observe quelquefois chez les vieillards et peut-être plus particulièrement chez ceux qui en ont été atteints au début de la vie.

Le prolapsus complet se développe surtout entre l'âge adulte et la vieillesse. Les femmes y sont un peu plus exposées. Quant à l'invagination procidente, on la rencontre à tous les âges.

Au point de vue pathogénique, il faut distinguer les causes prédisposantes et les causes efficientes.

Le prolapsus de la muqueuse s'explique aisément. Chez l'enfant, le tissu cellulaire est lâche. Une laxité un peu exagérée, telle sera la cause prédisposante. Il faut ajouter que le sacrum étant beaucoup plus droit, la résultante des efforts abdominaux se rapproche davantage de l'axe de l'anus. Ces efforts constituent la cause déterminante : efforts de toux dans la coqueluche, efforts de miction répétés dus au phimosis ou aux adhérences préputiales. Bien plus fréquents et bien plus dangereux sont les efforts de défécation mal réglés par les parents. Combien souvent n'arrive-t-il pas qu'on laisse, qu'on oublie les enfants sur le vase. Là, ils crient ou continuent à pousser. La muqueuse se congestionne, s'œdématie ; les efforts de défécation finis-

sent par agir sur elle comme sur un bol fécal et l'expulsent au dehors.

Pour produire le prolapsus complet, il faut des causes plus sérieuses. Les causes prédisposantes sont au nombre de deux : le relâchement des moyens de fixité, et l'élargissement du rectum.

Les moyens de fixité peuvent être divisés en deux classes : les moyens de soutien et les moyens de suspension. C'est le périnée qui soutient le rectum. Il faut remarquer que lorsque le sphincter est vigoureux et le périnée solide, l'axe de l'anus ne continue pas celui du rectum. Ces deux axes forment un angle d'où il résulte que les efforts de défécation ont peu de tendance à chasser le rectum au travers de l'anus. Aussi l'affaiblissement du périnée joue-t-il dans la pathogénie du prolapsus un rôle capital sur lequel Cruveilhier a justement insisté.

Le moyen de suspension est constitué par le méso-rectum. Entre le méso et le périnée, se trouve le releveur de l'anus, et au-dessus de lui l'aponévrose sacro-recto-génitale. On peut considérer ce muscle et cette aponévrose soit comme des agents de soutien, soit comme des agents de suspension. Mais en tout cas leur rôle est énorme. Quand ils sont intacts, il peut bien survenir une invagination procidente, mais il semble impossible qu'il se produise un prolapsus vrai.

Tous ces agents de fixité peuvent être affaiblis par les grossesses, par les tumeurs abdominales. Peut-être chez les variqueux se produit-il de véritables troubles trophiques qui en diminuent la résistance. Il semble aussi que chez certains individus, ils soient insuffisants par une sorte d'aplasie congénitale. C'est chez les gens de cette catégorie qu'on observe toutes les ptoses viscérales, néphroptose, hépatoptose, entéroptose.

L'élargissement du rectum engendré par la constipation, peut-être aussi par des troubles trophiques, joue certainement un rôle considérable. La facilité avec laquelle on peut retourner des tuyaux faits de même matière est en proportion directe de leur calibre et en proportion inverse de l'épaisseur de leur paroi. Il est facile de retourner le pouce d'un gant, difficile de retourner le petit doigt. Un rectum étroit à parois épaisses ne pourra pas se retourner ; un rectum large à parois minces le fera facilement.

Les causes efficientes sont constituées par tout ce qui augmente la pression abdominale, c'est-à-dire par les efforts : efforts de toux, efforts de miction répétés chez les rétrécis, les calculeux ou les prostatiques, efforts de défécation. Ces derniers sont les plus actifs. La constipation qui les exagère, la diarrhée qui les multiplie, ont par suite un rôle incontestable. Certaines maladies agissent encore en modifiant l'effet des efforts de défécation ; ainsi les polypes et les hémorroïdes. La défécation agit sur ces tumeurs intra-rectales comme sur le bol fécal lui-même. Elle tend à les expulser ; mais ces

tumeurs ne peuvent sortir sans entraîner le rectum avec elles. Si donc elles sont expulsées, le prolapsus est inévitable. Les rétrécissements du rectum jouent, d'après Bœckel, un rôle analogue. Les matières s'accumulent au-dessus du point rétréci sur lequel elles buttent. Si elles ne le franchissent pas, l'effort de défécation peut chasser au dehors le rectum avec les matières.

On comprend que la proportion relative des causes prédisposantes et des causes efficientes est très variable. Il en est ainsi pour toutes les variétés de déplacement. Tantôt les causes prédisposantes sont telles que le prolapsus se produit presque sans cause efficiente. Gérard Marchand, appliquant au prolapsus les expressions qui sont en usage pour les hernies, dit qu'il s'agit alors d'un prolapsus de faiblesse. Tantôt, au contraire, les causes prédisposantes ayant moins préparé le terrain, il faut une cause efficiente très active pour produire la lésion. C'est le prolapsus de force.

**Symptômes** — Chez les enfants le prolapsus muqueux passe parfois presque inaperçu. A chaque défécation paraît au pourtour de l'anus un repli muqueux rouge, souple, qui se réduit spontanément ou sous l'influence d'une légère pression. Les choses restent ainsi, et sans déterminer d'autres troubles, l'affection guérit spontanément.

Mais il peut arriver que la tumeur devienne plus volumineuse et ne se laisse pas facilement réduire. Quelquefois, peut-être parce que les premières phases ont passé inaperçues, il semble que le prolapsus muqueux soit d'emblée considérable et difficilement réductible. L'enfant qui est sur le vase pousse des cris, on le relève, et en voulant lui donner les soins de propreté, on constate la présence de la tumeur. Les parents effrayés ne manquent pas de la qualifier de « morceau de chair ».

Cette tumeur ne dépasse pas 3 à 4 centimètres de long. Elle tend à s'étaler plutôt qu'à s'allonger. Sa couleur est d'un rouge vif, celui de la muqueuse rectale un peu accentué par la congestion. Cette muqueuse est très souvent recouverte de mucosités visqueuses, qui forment une couche continue ou seulement des stries éparses. Les plis de la muqueuse rendus plus apparents donnent à la tumeur une forme irrégulièrement annelée. A sa racine, elle se continue directement, sans sillon, avec la peau de l'anus. A sa partie la plus saillante se voit l'orifice intestinal.

Sous l'influence des efforts, la tumeur tend à augmenter de volume. Mais dans les prolapsus de la muqueuse, les seuls dont il soit ici question, elle ne devient jamais considérable.

Chez l'adulte, le prolapsus partiel est presque toujours dû à des hémorroïdes. Celles-ci, en faisant procidence, entraînent la muqueuse avec elles. C'est le prolapsus hémorroïdaire. Les choses se passent à peu près comme chez l'enfant, mais la tumeur est rendue plus irrégulière par la présence des hémorroïdes.

Chez les vieillards, on observe quelquefois le prolapsus muqueux, qui ne présente rien de particulier.

Dans le prolapsus complet et dans l'invagination procidente, la tumeur devient bien plus volumineuse. Elle peut atteindre les dimensions d'une tête d'adulte. Elle a la forme d'un cône tronqué, mais son axe n'est pas rectiligne. Elle s'incurve en arrière, de telle sorte que l'orifice situé à son sommet est dirigé obliquement en arrière et en bas. Tantôt les plis de la muqueuse, hypertrophiés, donnent, comme précédemment, une forme annelée à la tumeur; tantôt, au contraire, sa surface est assez régulièrement lisse. Elle est d'un rouge vif plus ou moins masqué par les mucosités qui la recouvrent.

Elle est souple, mais bien plus épaisse que quand il s'agit d'un simple prolapsus muqueux. Si on introduit un doigt par l'orifice central, de façon à ne saisir qu'une moitié de la masse, on reconnaît que cette moitié a encore une épaisseur notable, et que, bien que souple, elle a une consistance ferme; quelquefois on peut faire glisser les deux cylindres l'un sur l'autre.

Lorsqu'il existe une hédrocèle, la moitié antérieure de la tumeur devient plus épaisse et bombe. Si on la percute, on la trouve sonore. Sous l'influence des efforts, de la toux, elle augmente de volume et se tend, présentant très nettement le phénomène de l'impulsion. En exerçant sur elle des pressions, on réduit les anses intestinales et on peut percevoir le gargouillement. Ce sont là tous les signes des hernies. L'hédrocèle est d'ailleurs rare.

Il faut toujours examiner avec soin la manière dont la tumeur se comporte au niveau de l'anus. S'il s'agit d'un prolapsus complet du rectum, la muqueuse qui le revêt se continue directement avec la peau. S'il s'agit au contraire d'une invagination procidente, il existe entre l'anus et la racine de la tumeur un sillon dans lequel le doigt peut s'engager. J'ai déjà expliqué que ce sillon peut être plus ou moins profond.

Le prolapsus qui se produit au moment des selles peut se réduire spontanément après. L'infirmité est à son minimum. Dans un très grand nombre de cas, la réduction ne se fait pas d'une manière tout à fait spontanée : le malade est obligé d'exercer de légères pressions pour l'obtenir. Les choses peuvent rester longtemps dans cet état. Le prolapsus se produit de temps à autre au moment des selles et il se réduit, sinon spontanément, du moins facilement.

L'évolution est variable. Le plus souvent le prolapsus devient de plus en plus volumineux, il sort de plus en plus souvent. Les difficultés de réduction augmentent. Pour rentrer la tumeur, le malade est obligé d'exercer des pressions plus prolongées, plus énergiques.

Il arrive un moment où ce n'est plus la défécation seulement qui le produit, mais des efforts quelconques, une quinte de toux par exemple. Puis il suffit d'une marche un peu rapide, et enfin

le prolapsus finit par être toujours au dehors. Il n'est pas irréductible : des manœuvres bien faites le font rentrer, mais il est incoercible : le moindre effort, le moindre mouvement le fait sortir.

L'infirmité est alors extrêmement pénible. La tumeur suinte abondamment ; les malades sont obligés de porter un pansement en permanence. Malgré cela, la muqueuse s'irrite, s'enflamme, devient très sensible. Il peut même y avoir des douleurs très vives. Des ulcérations se forment, qui suppurent et qui saignent. Les hémorragies se répètent, quelquefois elles sont considérables. L'incontinence augmente encore les tortures des malades.

Quand un prolapsus reste ainsi longtemps au dehors, ce n'est pas seulement la muqueuse qui s'enflamme chroniquement, mais toutes les tuniques rectales. Celles-ci s'épaississent, s'indurent, les divers cylindres deviennent adhérents les uns aux autres, et la tumeur qui n'était qu'incoercible devient irréductible. Les malades tombent dans le marasme et cette épouvantable infirmité leur fait prendre l'existence en dégoût. La santé s'altère et il en est qui finissent par succomber.

A côté de cette irréductibilité qui est due à des épaississements et à des adhérences, il en est une autre qui survient brusquement par étranglement.

Ceci est un autre mode d'évolution. Les prolapsus incoercibles ne sont pas ceux qui s'étranglent.

Brusquement, au moment d'un effort, effort de défécation ou autre, la tumeur sort plus volumineuse qu'elle n'a jamais été, et le malade ne peut la faire rentrer, elle est étranglée.

L'agent de l'étranglement, c'est le sphincter qui se contracture. Ce ne peut être que lui dans les prolapsus vrais. Dans les invaginations procidentes, le collier pourrait jouer un rôle, mais ce rôle est bien peu actif. Le véritable agent de l'étranglement, c'est le sphincter.

Dès que le prolapsus est étranglé, des douleurs vives surviennent. Presque toujours, il y a de l'incontinence d'urine. Sous l'influence de la striction, la circulation se fait mal dans la tumeur qui s'œdématie, augmente de volume ; la muqueuse tuméfiée prend une coloration violette, livide ; elle se marbre de taches noirâtres. C'est le sphacèle qui commence. Tantôt la gangrène se limite à des plaques, qui peuvent devenir l'origine d'accidents infectieux très graves. Tantôt elle frappe la tumeur en totalité. Pendant que celle-ci s'élimine, des adhérences se font entre les cylindres au niveau du sillon d'élimination, et la guérison peut survenir. Mais la cicatrice qui s'est ainsi produite est rétractile et le malade reste exposé à la formation d'un rétrécissement. La guérison par sphacèle et élimination du prolapsus est d'ailleurs d'une extrême rareté. Ce serait folie que d'y compter. L'étranglement d'un prolapsus se termine bien plus souvent par la mort que par la guérison.

J'ai déjà signalé les complications qui surviennent aux prolapsus incoercibles, inflammation, ulcération. Il me reste à rappeler la possibilité de la rupture (Voy. p. 408).

**Diagnostic.** — Le diagnostic du prolapsus rectal ne présente pas de difficultés. Pour peu que l'examen soit attentif, l'erreur est impossible.

Les polypes procidents ont une forme arrondie ou ovoïde, leur surface est lisse ou framboisée, leur consistance est ferme. On peut reconnaître leur pédicule.

Les hémorroïdes sont irrégulières. Ce sont des tumeurs multiples séparées les unes des autres par des sillons, tandis que le prolapsus est une tumeur unique et circulaire. J'ai dit que les hémorroïdes pouvaient entraîner la muqueuse, ce qui constitue le prolapsus hémorroïdaire. L'association des deux lésions est facile à constater.

Il ne suffit pas de diagnostiquer l'existence d'un prolapsus, il faut encore reconnaître sa variété.

Le prolapsus muqueux se reconnaît à son petit volume, à son étalement et à la minceur des parois. Le prolapsus complet se distingue de l'invagination procidente à l'absence de sillon entre la tumeur et l'anus.

**Traitement.** — Le prolapsus muqueux des enfants est une affection tout à fait bénigne, qui tend à guérir spontanément C'est donc aux moyens les plus simples qu'il faut recourir contre elle. La première indication, c'est de bien régler les selles et de surveiller attentivement les garde-robes. Il est capital de ne laisser l'enfant sur le vase que le temps strictement nécessaire. On peut aider à la rapidité de l'évacuation, soit par des suppositoires, soit par des lavements. Si, malgré ces précautions, le prolapsus se produit, après l'avoir lavé à l'eau boriquée tiède, on le réduit doucement, soit avec le doigt, soit avec un linge propre enduit de vaseline. En général ces simples précautions hygiéniques suffisent et le prolapsus guérit tout seul.

Schmey prétend que tous les enfants atteints de prolapsus présentent des signes de rachitisme, et il leur donne de l'huile de foie de morue phosphorée. Je ne crois pas que ce traitement puisse avoir d'inconvénients, mais il n'est pas démontré que le prolapsus guérisse mieux avec lui que sans.

Si le prolapsus muqueux se reforme sans cesse, s'il tend à rester en permanence au dehors, il faut recourir à un traitement plus énergique, sur lequel je reviendrai dans un instant.

Avant d'aborder le traitement curatif du prolapsus complet, je dois dire un mot du traitement des complications. Les inflammations, les ulcérations qui se développent sur les vieux prolapsus incoercibles fournissent des indications opératoires que nous retrouverons plus loin, mais ne réclament aucun traitement direct spécial. Au contraire, l'étranglement nécessite une intervention immédiate. Il faut en effet

réduire le prolapsus étranglé le plus tôt possible, pour empêcher les lésions de s'aggraver. Il va sans dire que si l'on est appelé trop tard, alors que le sphacèle a déjà commencé, la réduction est formellement contre-indiquée. Il ne reste plus qu'à enlever toute la masse sphacélée ou à attendre son élimination.

Quand il n'y a pas de sphacèle, comment faut-il procéder pour obtenir la réduction ?

C'est le sphincter qui est l'agent de l'étranglement. Les douleurs causées par les manœuvres augmentent encore sa contracture et par suite les difficultés de réduction. Aussi conseille-t-on, pour supprimer la contracture, de recourir au chloroforme. C'est certainement un bon moyen, mais je crois qu'on peut éviter aux malades les ennuis de l'anesthésie générale. J'ai toujours réussi par l'artifice très simple que voici. J'enveloppe toute la tumeur avec des compresses, ou une mince couche de ouate trempée dans une solution de cocaïne, ou mieux graissée de vaseline cocaïnée. Au bout de quelques minutes, la tumeur pâlit légèrement et devient insensible. Alors j'exerce des pressions, non pas pour chercher à la faire rentrer, mais pour exprimer en quelque sorte le sang dont elle est gorgée et le liquide œdémateux dont elle est infiltrée. Je la malaxe, je la pétris doucement. Sous l'action de ce pétrissage, son volume diminue d'une manière très notable et la réduction devenue très facile se fait presque spontanément. Il est absolument inutile de mettre le malade la tête en bas, comme le recommandait Fabrice de Hilden, et même de le placer dans la position génu-pectorale. Cette petite manœuvre se fait et réussit à merveille dans le décubitus latéral.

Le traitement palliatif consiste à maintenir le prolapsus, ce qui est bien difficile, ou plutôt à le protéger par des bandages. Il en existe une grande variété dont la description serait sans intérêt.

Le traitement curatif est chose singulièrement délicate.

Je n'insisterai pas sur le traitement médical, dont l'efficacité me paraît douteuse. Je ne crois pas que l'ergotine, la noix vomique, la strychnine administrées à l'intérieur, aient jamais guéri personne et je ne sais pas si l'action locale de ces médicaments est plus efficace. Duchaussoy appliquait la strychnine sur des plaies créées par de petits vésicatoires. Dolbeau et Foucher employaient les injections hypodermiques de strychnine ; Vidal (de Cassis) les injections intra-sphinctériennes d'ergotine.

L'électricité est peut-être plus efficace. Il est possible qu'elle tonifie dans une certaine mesure le périnée. Gosselin faisait l'électropuncture du sphincter. La faradisation, qui remonte à Duchenne (de Boulogne) est plus employée. Il faut ranger encore dans les petits moyens les cautérisations, qui sont cependant plus efficaces.

Les caustiques chimiques ne sont plus très employés. Lloyd recommande le nitrate d'argent, Allingham l'acide nitrique.

Le fer rouge est à la fois plus efficace et moins douloureux. Le procédé de Begin et Sédillot, qui consistait à introduire un cautère actuel dans le rectum après réduction du prolapsus, a été justement abandonné. Guersant, pour réveiller la contraction du sphincter, appliquait quatre boutons de feu autour de l'anus. Gosselin était grand partisan de cette manière de faire. Le procédé de Bryant est certainement préférable. Il consiste à pratiquer sur le prolapsus des raies de feu longitudinales intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse. La tumeur est ensuite réduite, et l'on maintient une constipation absolue pendant cinq ou six jours. La rétraction cicatricielle des points cautérisés agit de double façon en diminuant la largeur de l'ampoule rectale et en amenant des adhérences de la muqueuse aux autres tuniques. On pourrait craindre que, lors de l'élimination des escarres, ces plaies intra-rectales s'infectent. Je ne sais pas si des accidents de cette origine ont été observés. En tout cas, Routier, Schwartz ont obtenu de bons résultats de cette méthode qui s'applique surtout, il me semble, au prolapsus muqueux.

Les méthodes sanglantes sont nombreuses. On peut les classer d'après le but qu'elles se proposent d'atteindre. En effet, chacune d'elles cherche à remédier à l'une des causes prédisposantes. Celles-ci, nous l'avons vu, sont au nombre de trois : l'insuffisance des moyens de soutien, l'élargissement du rectum, l'insuffisance des moyens de suspension. Nous allons trouver un groupe d'opérations qui tendent à refaire les moyens de soutien en agissant sur le périnée, un autre groupe dont le but est de remédier à l'élargissement du rectum, un troisième qui cherche à créer de nouveaux moyens de suspension. Il faut ajouter un cinquième type d'opérations, l'ablation ou exérèse du prolapsus.

1° *Réfection de l'anus et du périnée.* — Les anciennes opérations de ce groupe étaient insuffisantes parce qu'elles agissaient seulement sur la peau. Dupuytren excisait un certain nombre de plis rayonnés de l'anus, de deux à six. Roux et Robert enlevaient un triangle cutané dont la base était à l'anus et dont le sommet correspondait à la pointe du coccyx.

Plus récemment, on a fait des opérations plastiques plus profondes, de véritables périnéorraphies calquées sur les colpo-périnéorraphies et qu'on appelle ano ou recto-périnéorraphies. C'est Duret (1) qui a été l'initiateur de ces opérations. Sur la face postérieur du rectum, il enlève un triangle de muqueuse à base inférieure et à sommet supérieur. Sur le périnée, il dessine un triangle semblable dont la base se confond avec celle du premier et dont le sommet se dirige vers le coccyx. Par une exérèse profonde, sans crainte d'intéresser le sphincter, il enlève le coin de tissus compris entre les deux triangles. Il obtient ainsi un avivement vaste et profond, de telle sorte que,

(1) Duret, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 21 janvier 1887.

quand la plaie est suturée, la partie inférieure du rectum et l'anus sont efficacement rétrécis. J'ai moi-même employé cette méthode avec succès.

Dans un cas où la partie antérieure du périnée semblait plus particulièrement affaiblie, Schwartz (1) a fait la même opération en avant, recto-périnéorraphie antérieure. Duret a fait simultanément la recto-périnéorraphie antérieure et la postérieure (2).

Toutes ces opérations sont capables de rendre des services lorsque le sphincter est insuffisant.

2° *Rétrécissement artificiel du rectum.* — Si l'on se rappelle ce que j'ai dit au chapitre pathogénique, on comprendra le but qu'on se propose en rétrécissant le rectum. On réalise par le bistouri ce que Bryant cherchait à obtenir avec les raies de feu. Hey et Curling enlèvent des lambeaux de muqueuse de forme ovalaire à grand axe vertical. Lorsque les plaies ainsi formées sont réunies, le rectum est rétréci dans une proportion correspondante à la largeur des lambeaux enlevés. Heen a conseillé d'enlever un lambeau annulaire, ce qui a pour résultat plutôt de raccourcir le rectum que de le rétrécir.

Lange (3) a proposé une opération toute différente, la *rectorraphie transversale*, qui consiste à plisser le rectum longitudinalement. On obient ainsi un double but: le rectum est rétréci, et en outre le pli longitudinal constitue une sorte de colonne d'appui qui l'empêche de se retourner. Voici comment il exécute l'opération. Incision sur le raphé périnéal commençant près et en arrière de l'anus pour remonter jusqu'au-dessus du coccyx, sans intéresser le sphincter. Le coccyx est dénudé et réséqué. Par une dissection rapide, on arrive sur la face postérieure du rectum. On fait alors une série de sutures transversales, qui déterminent la formation d'un pli longitudinal saillant dans l'intestin. Chacun de ces points doit prendre toute l'épaisseur de la musculeuse, mais sans pénétrer dans la muqueuse. S'ils traversaient cette dernière, s'ils étaient perforants, les microbes intestinaux pourraient pénétrer dans le tissu cellulaire et déterminer des accidents septiques.

Roberts (4) a décrit, sous le nom de *prostectomie postérieure*, une opération qui a également pour but de rétrécir le rectum. Elle consiste, après dénudation de la face postérieure, à exciser un lambeau triangulaire comprenant toute l'épaisseur de cette face du rectum. La plaie ainsi formée est suturée transversalement. L'opération de Roberts, comparée à celle de Lange, ne me paraît avoir que des inconvénients. Elle ne rétrécit pas le rectum davantage, et elle sup-

(1) Ed. Schwartz, *Congrès franç. de chir.*
(2) Voyez Masson, Thèse de Paris, juillet 1894.
(3) Lange, *New York med. Journ.*, 19 février 1887.
(4) Roberts, *Annals of Surgery*, 1890.

prime le pli qui me paraît capable de jouer un rôle actif d'une colonne de renforcement.

3° *Fixation artificielle du rectum.* — Cet autre groupe comprend trois opérations : la *rectopexie inférieure* de Verneuil, la *rectococcypexie* de G. Marchant et la *colopéxotomie* de Jeannel.

L'opération de Verneuil, la *rectopexie inférieure*, se rapproche par certains côtés de la recto-périnéorraphie postérieure.

Le premier temps consiste à exciser un lambeau triangulaire à base anale, à sommet coccygien, comprenant toute l'épaisseur du sphincter. On passe ensuite, comme dans la périnéorraphie, quatre grands fils profonds, mais ces fils prennent dans leur anse une large étendue de la face postérieure du rectum, sans aller jusqu'à la muqueuse. Le fil supérieur sort à la hauteur de l'articulation sacro-coccygienne, à quatre centimètres de la ligne médiane. Les autres s'étagent au-dessous de lui. Lorsque les fils sont serrés, non seulement la plaie est réunie, mais la partie inférieure du rectum est collée contre le coccyx et le raphé ano-coccygien.

La *recto-coccypexie* de Gérard Marchant est une opération complexe, qui se compose d'une rectorraphie verticale et d'une pexie. La face postérieure du rectum étant mise à nu, l'auteur place des points de suture verticaux en séries horizontales. Chaque série de fils a pour résultat de déterminer la formation d'un pli à direction transversale. Ce plissement transversal diminue non pas la largeur, mais la longueur de la face postérieure du rectum. Cela fait, Gérard Marchant passe des fils de catgut qui réunissent la plicature inférieure du rectum aux tissus fibreux præcoccygiens, puis il termine en plaçant de grands fils en anse comme dans la rectopexie de Verneuil.

La *colopexotomie* de Maurice Jeannel est toute différente. Ce n'est plus sur le rectum qu'agit ce chirurgien, mais sur le côlon. Il le suture à la paroi abdominale antérieure, de façon à suspendre en quelque sorte toute la partie inférieure de l'intestin à ce point de fixation, et il le suture en faisant un anus contre nature. L'incision est celle de l'anse iliaque. Le péritoine ouvert, on va saisir l'S iliaque et on l'attire en haut jusqu'à la réduction complète du prolapsus. C'est sur la portion qui correspond à l'incision abdominale lorsque la réduction est complète, qu'on fait l'anus contre nature, de telle façon que le segment inférieur de l'intestin forme une corde tendue depuis l'anus artificiel jusqu'à l'anus normal. Ultérieurement on ferme l'anus artificiel.

Verneuil a substitué à la colopexotomie la colopexie simple, c'est-à-dire qu'il a fixé le côlon sans faire d'anus contre nature. Mais le résultat a été médiocre.

4° *Exérèse.* — L'idée d'extirper la partie prolabée est ancienne. Marc-Aurèle-Séverin, Kluyskens, Burggræve faisaient la destruction

au fer rouge. Je ne parlerai ni de ce procédé, ni de l'emploi des caustiques, ni de la destruction avec l'écraseur de Chassaignac, ce sont là des manières de faire justement abandonnées.

La *ligature* d'Allingham se pratique de la manière suivante. On introduit dans l'intestin une grosse canule à parois rigides, et avec un fort fil de soie, ou mieux un fil élastique, on lie solidement le prolapsus sur la canule. Cette dernière assure l'évacuation des gaz et des matières, tandis que le pédicule étant étreint entre elle et le fil, la tumeur se sphacèle et tombe. Ce procédé présente un grand danger. S'il existe une hédrocèle, les anses intestinales qui y sont contenues se trouvent prises dans la ligature, ce qui entraîne des accidents d'occlusion intestinale. En outre, l'extrémité supérieure de la canule introduite dans le rectum peut déterminer des ulcérations. Mikulicz a perdu un enfant de six mois d'une gastro-entérite consécutive à ces ulcérations. Weinlechner a vu un malade succomber à une diarrhée incoercible qui avait peut-être la même cause.

Kleberg (d'Odessa) a imaginé un procédé qui met à l'abri et du pincement de l'intestin en cas d'hédrocèle et de l'ulcération rectale. Il incise la partie antérieure de la tumeur jusqu'au cul-de-sac péritonéal, réduit les anses intestinales s'il en contient, puis il perfore la partie postérieure avec un trocart, passe deux fils et lie séparément chacune des deux moitiés du prolapsus.

L'extirpation au bistouri, qui était pratiquée de temps à autre depuis le commencement de ce siècle, n'était cependant pas entrée dans la pratique. Grâce aux perfectionnements de la chirurgie moderne, elle jouit d'une grande faveur surtout depuis que Mikulicz en a bien réglé la technique. Ce chirurgien incise horizontalement la moitié antérieure du cylindre externe. Le diverticule péritonéal étant ouvert, il réduit l'hédrocèle s'il y en a une, puis suture la séreuse du cylindre externe à celle du cylindre interne. Cette suture faite, il sectionne la moitié antérieure du cylindre interne, et suture cette section à celle du cylindre externe. Il sectionne ensuite, et suture la moitié postérieure du prolapsus. J'ai moi-même exécuté deux fois cette opération.

Trélat et Segond ont apporté une modification qui consiste à diviser le prolapsus en deux valves, l'une antérieure, l'autre postérieure. Pour cela on place de chaque côté, suivant l'axe de l'intestin prolabé, deux pinces à longs mors, dont une branche est à l'intérieur du prolapsus, l'autre restant à l'extérieur. De chaque côté entre les deux pinces, on sectionne longitudinalement la tumeur qui se trouve ainsi divisée en deux valves. On place alors transversalement une pince à la base de la valve antérieure, et retirant peu à peu cette pince on sectionne et on suture à mesure les deux cylindres antérieurs. Puis on procède de même pour la valve postérieure. L'inconvénient de ce procédé c'est qu'il ne tient pas compte de la possibilité de l'hédrocèle.

En plaçant le clamp transversal sur la moitié antérieure, on s'expose à pincer une anse intestinale. Je ne trouve pas d'autre part que ce procédé présente le moindre avantage sur celui de Mikulicz.

Nélaton a fait une exérèse bien plus considérable. Par une laparotomie, il a d'abord sectionné le méso de l'anse sigmoïdienne. Puis, ayant refermé le ventre, il a extirpé par l'anus toute la partie d'intestin qu'il a pu faire descendre, c'est-à-dire 26 centimètres. Le malade a succombé.

On voit que les méthodes et les procédés sont nombreux. Malheureusement, il n'y en a pas qui mette d'une façon certaine à l'abri de la récidive. Il en est de cette ptose, comme de toutes les autres. La cause primordiale est une certaine laxité des tissus à laquelle on ne peut pas toujours remédier d'une manière pleinement efficace, quelque artifice que l'on emploie.

Il faut faire une exception pour le prolapsus muqueux qui tend naturellement à guérir par le seul fait du développement. Aussi est-il indiqué, pour ces cas-là, de se borner, comme je l'ai déjà dit, aux moyens simples. Si le prolapsus persiste ou tend à s'aggraver, on peut soit recourir aux raies de feu, soit faire l'ablation de la muqueuse.

Dans les prolapsus complets et les invaginations procidentes, il faut des moyens plus énergiques. Mais lequel choisir, de tous ceux qui sont à notre disposition ?

Il est des cas, il me semble, où l'exérèse s'impose : ce sont ceux où le prolapsus est devenu irréductible par épaississement et adhérence. Je pense que c'est encore la meilleure opération lorsqu'il existe des altérations graves de la muqueuse. C'est pour permettre à ces altérations de guérir, que Jeannel a fait la colopexotomie. Mais ne vaut-il pas mieux faire l'exérèse, et éviter au malade l'horrible infirmité qu'est un anus contre nature, même temporaire.

Quand il s'agit d'une invagination procidente, si le collier est haut situé, les périnéorraphies ne peuvent pas suffire, ni les pexies inférieures non plus, car ces dernières opérations n'agissent que sur la partie basse du rectum, qui dans ces cas n'est pas déplacée. On ne peut donc hésiter qu'entre l'exérèse et la colopexie. Il est impossible, à l'heure actuelle, de se prononcer sur la valeur comparée de ces deux opérations. Toutefois, j'ai tendance à préférer l'exérèse.

Dans les prolapsus complets, lorsque le volume de la tumeur est peu considérable, il me semble que les procédés de rétrécissement et de fixation sont les meilleurs. Si l'anus est manifestement insuffisant, il faut faire une périnéorraphie. Si le sphincter est bon, c'est surtout le rétrécissement du rectum et sa fixation qui s'imposent. Je crois qu'en général il faut faire simultanément les trois opérations : périnéorraphie, rétrécissement à la manière de Lang, ou raccourcissement à la manière de G. Marchant, et fixation au coccyx. Il est très simple d'associer ces manœuvres qui se font toutes par la même plaie.

Lorsque le prolapsus est très volumineux, il vaut mieux, à mon avis, l'extirper; mais pour bien mettre en garde contre la récidive, il est bon, comme je l'ai fait, de terminer l'exérèse par une périnéorraphie et une rectopexie simultanées.

## HÉMORROIDES.

Depuis Hippocrate, les hémorroïdes ont donné lieu à d'innombrables travaux. Jusqu'au commencement de ce siècle, tout le monde les avait considérées comme des dilatations veineuses. C'est alors que de Larroque et Récamier voulurent en faire des kystes sanguins. Il est inutile de s'attarder aux discussions qu'a engendrées cette théorie singulière dont on a fait justice. Il est démontré aujourd'hui que les hémorroïdes sont des varices ano-rectales.

**Anatomie pathologique.** — Les hémorroïdes sont depuis longtemps divisées en deux groupes d'après leur topographie : les hémorroïdes externes, et les hémorroïdes internes. Bien que ces deux variétés soient fréquemment associées, elles ne le sont pas toujours, et la division mérite d'être conservée, surtout au point de vue clinique.

Les hémorroïdes externes sont les varices des veines hémorroïdales inférieures. Elles sont situées au-dessous du sphincter, ou du moins dans la partie inférieure du canal anal, et par conséquent toujours apparentes à l'extérieur, d'où leur nom.

Les hémorroïdes internes siègent, comme l'a très nettement montré Quénu par ses intéressantes recherches, sur les ramuscules d'origine des veines hémorroïdales supérieures. Elles se développent dans les colonnes de Morgagni, par conséquent au-dessus du sphincter. Elles sont donc situées dans le rectum, d'où leur nom d'internes.

D'après Quénu, le début se fait le plus souvent par les ramuscules des veines hémorroïdales supérieures qui s'anatomosent avec les hémorroïdales inférieures, puis la lésion s'étend vers le bas jusqu'aux ramuscules des hémorroïdales inférieures. Les hémorroïdes externes et les internes sont donc fréquemment associées; mais cette association n'a rien de fatal.

Dans les premières phases, il existe tout simplement sur les veinules de petites dilatations en ampoules. Ces ampoules sont si fréquentes au niveau des colonnes de Morgagni, que Duret les avait considérées comme normales. Quénu a très nettement montré qu'elles constituent déjà une altération pathologique, ce sont des « *hémorroïdes en miniature* ». Elles siègent dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Mais parfois, dit Quénu, les altérations ne se limitent pas au tissu de la sous-muqueuse, elles s'étendent aux veines sous-cutanées. Plus souvent, peut-être, l'altération s'étend aux veines de la muqueuse elle-même, qui s'ectasient légèrement et deviennent visibles par transparence.

C'est dans le tissu cellulaire que l'ectasie atteint son plus haut degré et elle n'est jamais bien considérable. Dans les hémorroïdes externes, les ampoules veineuses mesurent de 7 à 8 millimètres de diamètre ; dans les hémorroïdes internes, elles ne dépassent jamais 2 à 3 millimètres. Mais les dilatations ampullaires deviennent fusiformes, irrégulières, elles se multiplient, se juxtaposent par les flexuosités et les coudures des veines qui les portent. C'est cette réunion qui constitue la tumeur hémorroïdaire. Une hémorroïde, dans le sens clinique du mot, n'est donc jamais constituée par une ampoule unique et volumineuse. Elle est toujours due au groupement d'un certain nombre de dilatations et de flexuosités appendues à un ou deux troncules veineux.

Les hémorroïdes externes forment des tumeurs sessiles. Tantôt elles sont tout entières recouvertes de muqueuse : on les dit *muqueuses*. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, leur face interne est recouverte de muqueuse et leur face externe de peau ; elles sont à cheval sur les deux revêtements : on les dit *cutanéo-muqueuses*. Enfin elles sont quelquefois plus en dehors et tout entières recouvertes de peau : on les dit *cutanées*. Cette distinction n'a pas grande importance. Verneuil a décrit autour des hémorroïdes des bourses séreuses qu'on n'observe guère.

Parfois, il n'y a qu'une seule hémorroïde externe. Très souvent, il en existe plusieurs et l'anus peut en être complètement entouré. Lorsque la couronne est complète, elle est le plus souvent formée de quatre paquets, deux à droite, deux à gauche, et les sillons, l'un antéro-postérieur, et l'autre transversal, qui les séparent, sont en forme de croix.

Il faut noter que les tumeurs hémorroïdaires externes sont latérales ; elles ne sont jamais ni franchement antérieures, ni franchement postérieures.

Les hémorroïdes internes sont habituellement multiples. En raison de la laxité de la muqueuse, elles tendent à se pédiculiser dans l'intérieur du rectum. Pour peu qu'elles soient volumineuses, elles acquièrent, grâce à cette pédiculisation, une certaine mobilité. Aussi peuvent-elles, sous l'influence des efforts de défécation, être chassées au travers de l'anus. C'est là ce qui constitue le phénomène de la procidence.

Les altérations histologiques ont été bien étudiées par Quénu. Ce sont celles qu'on trouve dans toutes les varices. Tantôt la paroi veineuse est épaissie, tantôt elle est amincie.

L'épaississement ne porte pas toujours sur les mêmes éléments ni sur la même tunique. Quelquefois, mais c'est l'exception, il existe une véritable hyperplasie musculaire. Bien plus souvent, l'élément contractile disparaît et est remplacé par un tissu conjonctif lâche, une sorte de tissu muqueux. La plupart du temps, c'est la tunique

interne qui est altérée et l'épaississement est dû à un bourgeonnement de l'endoveine qui prend le caractère d'un tissu embryonnaire.

Quand la dilatation veineuse est considérable, la paroi du vaisseau est plutôt amincie qu'épaissie. Dans bien des cas, elle est réduite à une mince lamelle fibreuse, qui tantôt est distincte du tissu environnant, tantôt absolument confondue avec lui. Dans ce dernier cas, la tumeur hémorroïdaire prend l'aspect d'un tissu caverneux. Il arrive aussi, lorsque les vaisseaux amincis viennent au contact, que la paroi se résorbe en certains points. Ainsi des veines voisines entrent en communication les unes avec les autres ; les cavités vasculaires deviennent alors tout à fait irrégulières et l'aspect caverneux est encore plus accentué. Ce sont certainement ces modifications secondaires qui ont fait considérer les hémorroïdes comme des kystes hématiques.

Sous l'influence de l'inflammation, les vaisseaux peuvent se thromboser. Puis, là comme ailleurs, le caillot est envahi par les végétations de l'endoveine, et le vaisseau oblitéré se transforme en tissu fibreux. Les hémorroïdes qui ont subi cette transformation ne sont plus qu'une masse fibreuse, ce sont des *marisques*.

La muqueuse qui revêt les hémorroïdes présente des lésions d'inflammation chronique. Les capillaires sont dilatés et épaissis. Autour d'eux, il existe une infiltration embryonnaire. Les fibres musculaires de la muqueuse sont atrophiées. Dans les cas anciens, la limite entre la muqueuse et la sous-muqueuse cesse d'être distincte et les deux tuniques se confondent. Les glandes ne présentent que peu ou pas d'altérations.

Les artères sont normales. Quénu insiste très justement sur ce point. « Dans toute hémorroïde, les capillaires, les veinules et les veines sont intéressés ; les artères sont hors de cause. » Quoi qu'en dise Allingham, il n'y a pas d'hémorroïdes artérielles.

**Étiologie.** — Les hémorroïdes sont d'une extrême fréquence. Il y a cependant quelque exagération à dire qu'on ne dépasse guère l'âge moyen de la vie sans en avoir souffert. C'est surtout entre trente et quarante ans qu'on les observe, mais elles peuvent se développer à tous les âges. On en a vu chez des enfants et même chez des nouveau-nés. On peut se demander, il est vrai, si des angiomes n'ont pas été pris pour des hémorroïdes congénitales.

Les statistiques diffèrent étrangement sur la fréquence relative de la maladie chez les hommes et chez les femmes. Il est certain que nous opérons beaucoup plus d'hommes que de femmes. Mais si l'on songe à ce que l'on constate dans les examens gynécologiques, si l'on songe que d'après Budin un tiers des femmes enceintes ont des hémorroïdes, on est bien forcé de reconnaître que l'affection est au moins aussi fréquente chez les femmes que chez les hommes. Si on en opère moins, c'est, ou bien que les femmes menant une vie moins

active supportent mieux leur infirmité, ou bien que les accidents des hémorroïdes qui seuls conduisent les malades à réclamer une opération, sont moins fréquents chez elles. S'il est vrai que ces accidents sont de nature inflammatoire, on pourrait expliquer leur rareté relative chez les femmes par ce fait qu'elles prennent peut-être plus de soin de leur personne.

On affirme que les climats chauds et humides prédisposent aux hémorroïdes. On incrimine la goutte, le rhumatisme, la diathèse arthritique sous toutes ses formes ; mais il est bien difficile d'établir leur rôle.

Les gros mangeurs à habitudes sédentaires sont plus souvent atteints. On a cherché à expliquer ce fait par la résorption de toxines alimentaires qui, en pénétrant dans le sang, irriteraient la paroi veineuse. Mais cela n'explique pas l'action élective sur le rectum. Ne faut-il pas plutôt accuser les selles plus abondantes et plus fréquentes.

Le régime des selles a en effet une action incontestable. Les hémorroïdaires sont très souvent des constipés habituels. La constipation agit en gênant la circulation veineuse et en amenant des excoriations de la muqueuse par où l'infection peut se faire. On comprend que les mêmes effets, troubles circulatoires, irritation locale, peuvent être engendrés par des conditions tout opposées, et il n'y a pas lieu de s'étonner si la diarrhée, l'abus des purgatifs sont également incriminés comme cause d'hémorroïdes.

L'équitation a été aussi accusée de les produire. Je suis plutôt tenté de croire avec Larrey, avec Bodenhamer, que l'exercice du cheval a une action salutaire, et j'en dirai autant de la bicyclette.

Dans certains cas, les hémorroïdes sont ou paraissent engendrées par d'autres affections ; on les dit alors *symptomatiques*. Toutes les affections du rectum, rectites, rétrécissements, polypes, peuvent se compliquer d'hémorroïdes. Elles sont fréquentes aussi dans les cas de cancer, et c'est là une cause d'erreur de diagnostic. Faute de faire le toucher rectal, on attribue tous les symptômes aux hémorroïdes externes et on laisse le cancer devenir inopérable.

Les affections vésico-urétrales, les calculs, les rétrécissements, l'hypertrophie de la prostate, s'accompagnent souvent d'hémorroïdes. Y a-t-il simple coïncidence ou relation de cause à effet? On admet généralement, sans le démontrer d'ailleurs, que ce sont les affections de la vessie, de l'urètre, de la prostate, qui engendrent les hémorroïdes. Quénu se demande si, au contraire, les hémorroïdes ne sont pas la cause de certaines inflammations chroniques de la prostate et de l'urètre. La propagation se ferait par les anastomoses veineuses.

Les tumeurs utérines ou annexielles à développement pelvien s'accompagnent souvent d'hémorroïdes, et j'ai déjà dit combien celles-ci sont fréquentes pendant la grossesse.

Quant aux lésions des organes plus éloignés, leur action est plus contestable. J.-L. Petit faisait jouer un grand rôle aux maladies du foie. Actuellement, les assertions des médecins sont sur ce point si contradictoires, qu'on est bien forcé de se demander si les affections hépatiques et même la cirrhose atrophique ont une relation quelconque avec les hémorroïdes.

Il est possible que les affections du cœur et celles du poumon, l'emphysème en particulier, déterminent des dilatations des veines ano-rectales. Mais vraiment les hémorroïdes de cette sorte n'ont aucun intérêt pour le chirurgien.

**Pathogénie.** — Trois théories sont en présence pour expliquer la formation des hémorroïdes : la théorie mécanique, la théorie vitaliste ou congestive, la théorie inflammatoire.

La première attribue tout à des conditions de mécanique grossière, et cela seul doit la rendre suspecte, car la mécanique ainsi comprise ne joue pas un si grand rôle en biologie. Elle fait remarquer que les veines rectales manquent de valvules, que ces veines passent au travers des couches musculaires de l'intestin, dont les fibres peuvent en se contractant les étrangler ; que dans la station debout comme dans la station assise, le rectum est déclive et que le sang a à lutter contre la pesanteur. Tous ces arguments sont sans valeur. Les boutonnières musculaires, l'absence de valvules ne sont pas des dispositions spéciales du rectum, elles existent dans tout l'intestin. La situation est à peu près aussi déclive pour la partie moyenne du rectum que pour la partie inférieure ; comment se fait-il alors que les hémorroïdes soient si constamment limitées aux points que j'ai dit ?

Pour rajeunir la théorie mécanique, il fallait donc trouver une cause locale. C'est ce que Duret a cru faire. Il a soutenu que la circulation rectale et la circulation anale, la circulation porte et la circulation cave, étaient en partie indépendantes, que les anastomoses entre les deux systèmes ne se faisaient que par des canaux de dérivation traversant le sphincter. En raison de cette disposition, le sang qui reflue de haut en bas dans le système porte pendant les efforts, ne peut s'échapper dans le système cave, les anastomoses étant étranglées par le muscle, et la pression s'élève d'une manière anormale dans les veines rectales. Quand bien même les constatations anatomiques de Duret seraient exactes, sa théorie ne vaudrait rien, car elle n'explique nullement les hémorroïdes externes, qui sont cependant fréquentes. Mais il est inutile de discuter cette théorie, puisque sa base est vicieuse. Quénu a en effet démontré que « les origines hémorroïdales de la veine porte sont en communication large avec le système veineux général ».

La théorie vitaliste, ou théorie de Stahl, encore qu'elle règne depuis près de deux siècles, est si vague qu'elle me paraît ne rien expliquer du tout. Dans certaines conditions, il y a trop de sang dans les vais-

seaux. Cet état, c'est la pléthore. Alors le sang en excès reflue dans les veines ano-rectales et les dilate. Et l'on fait remarquer l'action des excès de table, de l'abus des alcools, des excès de coït. Ce raisonnement est très spécieux. Les phénomènes congestifs qui se passent du côté des hémorroïdes sont incontestables. Mais au lieu de les expliquer, on s'en sert justement pour étayer la théorie. Par ce singulier artifice, ce qu'il faudrait expliquer est transformé en argument : la difficulté devient une aide. Admettons qu'il y ait une réalité cachée sous ces mots, je demanderais encore pourquoi ces phénomènes congestifs se produisent précisément dans une région limitée, dans la zone ano-rectale, et je cherche en vain dans la théorie de Stahl une réponse à cette question, qui est cependant la première à résoudre. En somme, les phénomènes congestifs existent incontestablement, mais la théorie vitaliste, au lieu de les expliquer, se borne à les constater, car sous ces mots, dont le mirage peut faire illusion, il n'y a vraiment aucune explication.

La théorie inflammatoire, exposée par Quénu, me semble bien plus satisfaisante. Pour les hémorroïdes, comme pour toute espèce de varices, l'altération de la paroi veineuse est la première en date : la dilatation n'est que secondaire. Celle-ci, la dilatation, est bien produite par des causes mécaniques, c'est-à-dire par l'excès de pression, mais ces causes ne deviennent efficientes que si la paroi veineuse est altérée. L'altération des veines, voilà donc ce qu'il faut expliquer. Quénu admet qu'elle puisse être « une manifestation d'une phlébo sclérose diffuse au même titre que les autres varices » ; mais il pense qu'elle est dans la majorité des cas le résultat d'une infection locale se faisant par les éraillures de la muqueuse.

Je ne vais pas tout à fait aussi loin que lui. Le rôle de l'infection locale étant nul dans les varices des jambes, il me semble bien difficile d'admettre qu'il puisse être exclusif dans les varices rectales. Je crois donc que les hémorroïdes sont engendrées par la phlébo-sclérose, mais ce sont des hémorroïdes en puissance, pour lesquelles les malades ne nous consultent guère. Les phénomènes pour lesquels nous sommes appelés sont des accidents inflammatoires. Les hémorroïdes douloureuses, turgescentes, congestionnées, sont en réalité des hémorroïdes infectées. Hartmann et Lieffring (1) y ont constaté la présence du *bacterium coli* ; Quénu, celle du streptocoque. La fameuse congestion des vitalistes n'est qu'une conséquence de l'inflammation.

L'enchaînement des phénomènes me paraît donc être le suivant : phlébo-sclérose au début, dilatation mécanique ensuite, infection enfin.

**Symptômes.** — Dans leurs deux premières phases, celles de phlébo-

(1) Hartmann et Lieffring, *Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 69 et 161.

sclérose et de dilatation mécanique, les hémorroïdes ne donnent lieu qu'à des symptômes insignifiants ou nuls. Une vague pesanteur, la persistance de la sensation du besoin après l'évacuation des matières, des démangeaisons, et c'est tout. Il faut dire cependant que ces démangeaisons sont parfois extrêmement pénibles.

Les hémorroïdes externes, en dehors de toute complication, sont de petites saillies situées sur le bord même de l'orifice anal. Elles sont recouvertes soit de peau, soit de muqueuse, soit et plus souvent de muqueuse en dedans et de peau en dehors. Les téguments qui les recouvrent, peau ou muqueuse, ont leur couleur normale. La tumeur est indolente, souple, molle ; elle est dépressible, c'est-à-dire que sous l'influence de la pression qui chasse le sang qu'elle contient, elle diminue légèrement de volume. Par contre, elle tend à augmenter lorsque le malade fait des efforts. Quelquefois, ces hémorroïdes s'exulcèrent par frottement, et leur surface suinte un peu.

Lors de la crise, de la fluxion hémorroïdaire, comme on disait, la scène change : de faux besoins paraissent, des épreintes, des battements, et bientôt une douleur vive, très vive même, que les moindres mouvements et surtout les efforts augmentent. La défécation devient particulièrement pénible, et souvent ce cortège douloureux s'accompagne d'une réaction générale : un peu de malaise avec une légère ascension de température.

Les hémorroïdes sont alors devenues plus volumineuses, elles atteignent les dimensions d'une grosse noisette, d'une petite noix. Leur couleur a changé, elles sont violacées, livides ; leur consistance également, elles sont devenues fermes, résistantes. La peau ou la muqueuse, tendue à leur surface, semble sur le point de se déchirer. Elles ne se laissent plus réduire par la pression, qui est d'ailleurs extrêmement douloureuse.

Tous ces phénomènes sont des accidents inflammatoires. La fluxion hémorroïdaire n'est qu'une phlébite hémorroïdaire.

La crise se termine au bout d'une huitaine de jours, en général par résolution. Dans bien des cas, elle n'est qu'estompée. Elle avorte, pour ainsi dire, mais dans certains cas, elle est par contre plus intense. L'hémorroïde se rompt et laisse échapper un caillot noirâtre. Quelquefois, ce caillot est baigné de pus. L'inflammation a été suppurative, il s'est produit un abcès hémorroïdaire. On peut alors voir paraître des accidents infectieux graves, mais ils sont, il faut bien le dire, tout à fait exceptionnels.

Quand l'inflammation a été vive, les veines s'oblitèrent, l'hémorroïde se transforme en une masse fibreuse, elle devient une *marisque*. Les inflammations légères n'ont pas ce résultat, et les crises peuvent se renouveler un grand nombre de fois.

Les hémorroïdes internes ont une longue période latente, pendant laquelle elles ne se manifestent que par un peu de gêne et une vague

sensation de pesanteur. Le premier symptôme sérieux est en général l'hémorragie. Ce symptôme a assez d'importance pour avoir donné son nom à la maladie.

Le plus souvent, l'écoulement du sang se produit au moment de la défécation. Si le malade va à la selle sur un vase, on peut constater que les parois en sont tigrées, suivant l'expression de Richet. L'écoulement se fait donc sous forme de jet. Le sang est le plus souvent rutilant. Tout cela tient à l'abondance de la circulation rectale et ne prouve nullement que l'hémorragie ait une artère pour origine.

Quelquefois, mais plus rarement, le sang s'accumule dans l'ampoule rectale en dehors de la défécation, et c'est sa présence même qui provoque le besoin d'aller à la selle.

Chaque hémorragie peut être assez abondante, mais c'est surtout leur répétition qui devient fâcheuse. Elles se reproduisent d'ailleurs d'une manière tout à fait irrégulière. Certaines hémorroïdes saignent à chaque défécation pendant dix, quinze, vingt jours, un mois et même davantage. Puis l'hémorragie s'arrête pour ne reparaître qu'un ou deux ans après. Mais il n'est pas rare que les hémorragies persistent longtemps, et amènent un état d'anémie extrême. Les malades perdent leurs forces, se décolorent et prennent l'aspect de cancéreux cachectiques. Quénu a vu un individu qui n'avait plus que 600 000 globules rouges par millimètre cube. Ces faits-là ne sont pas rares, et ils donnent lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic.

J'ai déjà dit que quelles que fussent les apparences, le sang venait des veines et non des artères. Mais il faut préciser la source de l'hémorragie. Quelquefois, sous l'influence de l'excès de pression engendrée par l'effort, l'hémorroïde se rompt et le sang vient de l'ampoule veineuse elle-même. Ce paraît être l'exception. Dans d'autres cas, il existe une ulcération, et c'est elle qui saigne. C'est alors surtout que les hémorragies se produisent en dehors de la défécation. Le plus souvent, le sang provient de petites excoriations produites par le passage du bol fécal, et ce sont les vaisseaux superficiels et préalablement altérés de la muqueuse, qui fournissent le sang.

Les hémorroïdes internes peuvent s'enflammer comme les externes, et si elles ne sont pas procidentes, ce sont surtout des symptômes de rectite que l'on observe.

Mais ces hémorroïdes, par suite de la laxité de la muqueuse, tendent, comme nous l'avons vu, à se pédiculiser. Un fois pédiculisées, elles tendent à devenir procidentes, c'est-à-dire à sortir par l'anus. La procidence se produit d'abord de temps en temps au moment de la défécation. Les hémorroïdes sortent en même temps que le bol fécal. Quelquefois elles rentrent spontanément après la défécation; plus souvent elles resteraient au dehors si le malade n'exerçait de

légères pressions pour les réduire. Lorsque le sphincter est relâché, la procidence se produit de plus en plus facilement. Elle survient à chaque défécation, puis à l'occasion du moindre effort. Certains malades ne peuvent marcher un peu vite sans que les hémorroïdes sortent. Dans ces cas, elles finissent par entraîner la muqueuse voisine, et il se produit un prolapsus hémorroïdaire.

La procidence multiplie les occasions de traumatisme et prédispose aux hémorragies. Il y a cependant des hémorroïdes procidentes qui ne saignent pas.

Je n'ai décrit jusqu'ici que les hémorroïdes procidentes, facilement réductibles. Mais tôt ou tard les difficultés de réduction surviennent, puis l'irréductibilité. On distingue deux sortes d'irréductibilité : l'irréductibilité par inflammation, et l'irréductibilité par étranglement. Dans ce dernier cas, le sphincter se contracture sur l'hémorroïde procidente et étrangle son pédicule. En réalité, il est fort difficile de faire le départ de ce qui revient dans ces accidents à l'inflammation et à l'étranglement, car l'inflammation réagit sur le sphincter, et la contracture du sphincter sur l'inflammation.

Sous l'influence de ces deux causes, les hémorroïdes procidentes se gonflent et se tendent, elles deviennent turgides, violacées. Les douleurs acquièrent une intensité extrême, le moindre effort les exagère et il y a très souvent de la rétention d'urine.

Si l'on examine l'anus, on voit en général deux cercles d'hémorroïdes disposées concentriquement : au centre, les paquets d'hémorroïdes internes, irréguliers, d'une couleur plus foncée, d'un violet sombre souvent recouvert de mucosités ; autour de ce paquet, un anneau irrégulier formé de trois, quatre ou cinq hémorroïdes externes, également tendues, mais d'une couleur plus rouge, moins sombre, et séparées par des sillons profonds. Les hémorroïdes externes participent donc à l'inflammation des hémorroïdes internes. Toutes ces tumeurs sont extrêmement douloureuses.

Quelquefois la crise n'est qu'ébauchée, et les hémorroïdes finissent par se réduire. Mais les crises se répètent souvent. Les poussées inflammatoires successives altèrent la muqueuse, et des accidents de rectite chronique paraissent. La rectite hémorroïdaire n'est pas rare chez les vieillards. Elle se traduit par des douleurs vagues, mais constantes, qui s'irradient dans les veines, les cuisses, par de faux besoins qu'on a qualifiés de *coliques hémorroïdaires*. Tout ce cortège douloureux serait dû d'après Quénu, à la propagation de l'inflammation jusqu'aux veines intra-nerveuses. Il s'y joint une sécrétion extrêmement abondante de mucus ou de muco-pus qui souille le linge et l'empèse. Ce sont ces écoulements que Richet avait en vue, lorsqu'il a qualifié ces accidents d'*hémorroïdes blanches*.

La crise ne se termine pas toujours d'une manière aussi favorable. Dans bien des cas, la tumeur ne se réduit pas. C'est alors

surtout qu'on dit que les hémorroïdes sont étranglées, et en effet la contraction réflexe du sphincter finit par jouer un rôle prédominant.

Il arrive parfois que, sous l'influence de l'augmentation de pression, l'hémorroïde éclate ; elle se rompt, se vide, et la réduction se fait ensuite. Le plus souvent les hémorroïdes étranglées se sphacèlent. Tantôt le sphacèle est partiel et ne porte que sur quelques paquets ou même sur quelques points de certains paquets. Tantôt il est complet et frappe toute la masse étranglée. Il y a toujours une réaction assez vive sur la santé générale, des accidents infectieux graves peuvent même paraître, mais ils sont assez rares. Au bout d'un certain temps, pendant lequel la situation du malade est des plus pénibles, les escarres s'éliminent, il s'écoule par l'orifice ainsi formé du sang altéré, des caillots mêlés de pus. Les hémorroïdes vidées s'affaissent, se rétractent et se cicatrisent. Si le sphacèle est total, la masse s'élimine peu à peu par lambeaux successifs. Dans les deux cas, les hémorroïdes guérissent, mais c'est une guérison bien chèrement achetée.

**Diagnostic.** — Rien n'est plus facile que de reconnaître les hémorroïdes. Si l'on fait de fréquentes erreurs de diagnostic, c'est qu'on ne pratique pas l'examen de la région. J'ai suffisamment insisté sur la nécessité de faire cet examen toutes les fois qu'il existe des troubles quelconques de la défécation. Les malades attribuent volontiers tous les troubles ano-rectaux à des hémorroïdes, et les médecins acceptent trop facilement leurs dires sans les contrôler. Aussi l'erreur habituelle, c'est bien plutôt de prendre pour des hémorroïdes d'autres maladies du rectum, que de prendre les hémorroïdes pour d'autres affections.

Les condylomes ne prêtent guère à méprise. Ils siègent fréquemment en avant ou en arrière, tandis que les hémorroïdes sont presque toujours latérales. Ils sont d'une consistance plus ferme et absolument irréductibles. Les hémorroïdes enflammées présentent bien ces caractères, mais alors les symptômes inflammatoires et leur coloration particulière ne laissent aucune place à l'hésitation.

Les polypes pourraient être pris pour des hémorroïdes internes. Mais leur consistance ferme, l'unité de la tumeur, le pédicule, les en distinguent complètement.

Il est très aisé aussi de distinguer des hémorroïdes d'un prolapsus. Ce dernier est formé par un bourrelet circulaire, tandis que les colliers d'hémorroïdes externes sont toujours constitués par des tumeurs multiples séparées les unes des autres par des sillons. De même les hémorroïdes internes procidentes se manifestent sous forme de paquets multiples et irréguliers, et non sous celle d'un cône pourvu à son sommet tronqué, d'un orifice régulier.

Les hémorroïdes internes, non procidentes, en dehors de toute

poussée inflammatoire, sont souvent très difficiles à sentir. Quand elles sont peu saillantes, leur mollesse onctueuse se confond avec celle de la muqueuse rectale. On fait alors le diagnostic par élimination.

Les hémorroïdes externes ulcérées et suintantes pourraient à la rigueur en imposer pour un cancer de l'anus. Mais elles n'ont pas la dureté ligneuse, ni les infiltrations lointaines des néoplasmes épithéliaux. Il ne peut y avoir de difficultés véritables que dans les cas ou un épithéliome se développe sur une hémorroïde. C'est la dureté et l'infiltration qui font faire le diagnostic.

Je répète encore que même lorsqu'on a constaté l'existence manifeste d'hémorroïdes externes suffisantes pour expliquer tous les symptômes, il faut cependant faire encore un toucher attentif, car il n'est pas rare qu'on trouve un cancer ou un rétrécissement au-dessus d'elles.

D'autre part, l'anémie hémorroïdaire peut atteindre un degré tel qu'elle donne au malade l'aspect de caverneux cachectiques. Il ne faut donc pas se fier aux apparences et porter un pronostic grave sans avoir fait l'examen local.

Enfin, quand on a reconnu l'existence d'hémorroïdes, il reste à examiner les viscères pelviens abdominaux et thoraciques, pour voir si elles ne seraient pas symptomatiques de quelque autre affection.

**Pronostic.** — Les hémorroïdes, en dehors de toute complication, constituent à peine une infirmité. Combien de fois n'arrive-t-il pas au chirurgien, en faisant l'examen complet des malades, de constater la présence d'hémorroïdes externes que le patient ne soupçonne même pas. Quand surviennent les complications, cette petite infirmité prend les proportions d'une véritable maladie. Cependant bien des malades les supportent avec patience : grâce à un bon régime alimentaire et à quelques précautions hygiéniques, ils vivent avec leurs hémorroïdes ; il en est même qui à aucun prix ne voudraient s'en séparer, les considérant comme salutaires. Bien des médecins partagent encore l'antique croyance, qui remonte à Hippocrate, sur le rôle d'émonctoire bienfaisant des hémorroïdes, et seraient prêts à répéter avec de Montègre, que le « flux hémorroïdaire assure en quelque sorte la conservation de la santé ». Si on voulait aller au fond des choses, on ne trouverait guère pour étayer cette singulière conception qui consiste à considérer une maladie comme un bienfait, que quelques vagues hypothèses sur les humeurs peccantes. Telle qu'elle est, elle a cependant encore assez d'adeptes pour qu'il soit utile de la combattre.

Il faut distinguer deux choses dans ces accidents qu'on considère comme salutaires, et d'abord ceux qui ont un caractère nettement inflammatoire. Je crois que personne aujourd'hui n'oserait soutenir les avantages de ceux-là. On ne croit plus aux vertus de l'ulcère qui suppure, du séton, des écoulements d'oreille et des éruptions d'im-

petigo. Restent donc seulement les accidents qui ne sont pas inflammatoires, reste seulement l'hémorragie. Lorsqu'elle est assez abondante ou assez répétée pour entraîner une anémie notable, on ne peut évidemment la considérer comme bienfaisante. Mais peut-on croire que les petites hémorragies soient capables de jouer le rôle d'une sorte de menstruation chez les pléthoriques, et d'éviter une crise de goutte ou de rhumatisme? Bien des médecins le croient et il est difficile de prouver le contraire. Mais ainsi réduit, le rôle bienfaisant des hémorroïdes devient bien exceptionnel, et même, s'il est réel, il ne contre-indiquera pas souvent l'intervention.

**Traitement.** — La meilleure manière de traiter les hémorroïdes, c'est incontestablement de les supprimer. Mais on n'est pas toujours libre de le faire. Il faut donc connaître d'autres méthodes de traitement. Je vais exposer celles qu'on peut encore employer, et après avoir apprécié leur valeur je chercherai à fixer leurs indications.

Naturellement, il est un certain nombre de drogues dont on a voulu faire de véritables spécifiques contre les hémorroïdes. Je ne crois pas plus à l'effet curatif du capricum que du poivre de Cayenne, de l'ergot de seigle que de l'hamamelis virginica. Le traitement médical ne peut pas être curatif, mais il a une réelle valeur palliative.

Avec quelques précautions, on peut, dans bien des cas, non pas guérir les hémorroïdes, mais les rendre tolérables; l'ensemble de ces précautions constitue l'hygiène du rectum. Le premier point, le plus important peut-être, c'est de régulariser les selles, et particulièrement de lutter contre la constipation qui est la règle. Je ne veux pas examiner ici la série des innombrables laxatifs et toutes les variétés de lavement. Ces moyens sont utiles, ils rendent des services, mais leur effet est transitoire. Si l'on veut obtenir une réelle modification du régime des selles, il faut agir par le régime alimentaire, le massage et les exercices gymnastiques. Le massage bien fait associé à des exercices gymnastiques bien réglés, donne des résultats merveilleux, et je ne saurais trop les recommander. Il faut y ajouter des soins de propreté extrêmes et s'assurer que le rectum se vide bien à chaque défécation. Chez certains malades la sensibilité rectale semble obtuse, et il reste des matières dans l'ampoule après les garde-robes. La présence de ces matières entretient une irritation fâcheuse. Il faut dans ces cas faire prendre des lavements non pas avant, mais après les selles.

Bien des hémorroïdaires se plaignent surtout de démangeaisons anales. Ces démangeaisons sont souvent dues en partie à l'insuffisance de la défécation. Ces mêmes lavements post-défécatoires rendent des services; il faut y joindre les pommades cocaïnées, les badigeonnages au nitrate d'argent à 2 p. 100.

Dans les poussées légères du côté des hémorroïdes internes, les

grandes irrigations rectales chaudes (50 à 55 degrés), recommandées par Reclus, sont bien préférables aux lavements froids qu'on conseillait jadis.

Ces mêmes irrigations chaudes sont, en dehors des interventions opératoires, le meilleur moyen de combattre les hémorragies. Les astringents, les suppositoires au tanin, au sulfate de fer, sont également indiqués dans ce cas. Lorsque l'hémorragie est due à une ulcération et devient presque continuelle, on peut recourir à l'eau de Pagliari.

Dans les hémorroïdes externes enflammées, le meilleur moyen de diminuer les douleurs et de favoriser la résolution est d'enduire les tumeurs de vaseline cocaïnée, et de faire un large pansement humide. Les pulvérisations ne me paraissent avoir aucun avantage sur un bon enveloppement humide.

On peut aussi traiter les hémorroïdes enflammées comme des abcès, c'est-à-dire les inciser et les vider, par une douce pression, des caillots sanguins qu'elles contiennent. La plupart des chirurgiens anglais emploient ce traitement et mettent dans l'incision une boulette de coton. Quénu l'a heureusement complété en y ajoutant la réunion par première intention.

En cas de procidence d'hémorroïdes internes, la première indication est évidemment de réduire. Mais les manœuvres sont très douloureuses, et la douleur détermine une contraction réflexe du sphincter qui augmente encore les difficultés de réduction. Il faut recourir au même artifice que pour le prolapsus (voyez page 502), beurrer la masse procidente de vaseline cocaïnée, ou l'envelopper d'une compresse imbibée de cocaïne ; quand on a obtenu une anesthésie suffisante, malaxer les tumeurs pour en chasser le sang et le liquide œdémateux, et diminuer leur volume avant de chercher à les faire rentrer. En faisant ainsi, j'ai toujours réussi. Si l'on échouait, il ne resterait plus qu'à dilater le sphincter ; mais comme la dilatation nécessite l'anesthésie, il faudrait en profiter pour faire la cure radicale.

Lorsqu'on est appelé trop tard, et que les hémorroïdes sont déjà sphacélées, il faut bien se garder de les réduire. Il ne reste plus qu'à les laisser s'éliminer, ou bien à les enlever.

J'arrive au traitement opératoire qui comprend trois grandes méthodes : 1° la *dilatation ;* 2° les *méthodes modificatives ;* 3° la *destruction.*

Je ne parlerai pas de la *dilatation par les bougies*, recommandée par Copeland, et employée au commencement de ce siècle, car elle est tombée en désuétude.

On n'emploie plus aujourd'hui que la dilatation forcée et extemporanée. Récamier la pratiquait en somme, car par son massage cadencé de l'anus, il arrivait à une dilatation considérable. Maisonneuve la modifia. Mais tous deux l'employaient contre la fissure.

Fontan (1), ayant été traité par la dilatation d'une fistule hémorroïdaire, se trouva débarrassé non seulement de sa fistule mais de ses hémorroïdes. C'est grâce à cette circonstance fortuite que la dilatation est entrée dans le traitement des hémorroïdes. Sous l'influence de Vernenil elle se généralisa rapidement et fut pendant un temps considérée comme le traitement de choix. On crut qu'elle donnait une guérison vraie, complète et durable, et ce fait étant considéré comme acquis, on chercha à l'expliquer. Les constatations anatomiques de Duret vinrent à point fournir une explication. Cet auteur crut démontrer, nous l'avons vu, que les anastomoses entre les hémorroïdales supérieures et les inférieures, c'est-à-dire entre le système porte et le système cave, se faisaient uniquement par de fins ramuscules qui passaient au travers du sphincter. L'étranglement de ces ramuscules anastomotiques par le muscle expliquait les hémorroïdes; la dilatation, en forçant les fibres musculaires, supprimait l'étranglement. La suppression de la cause expliquait la guérison. La théorie était rationnellement complète; mais l'échafaudage était sur du sable, les prémisses étaient fausses.

On ne tarda pas à s'apercevoir que la guérison n'était pas définitive, que les récidives étaient fréquentes, si fréquentes même que tout le monde s'accorde aujourd'hui à considérer la dilatation comme un traitement palliatif, qui fait cesser les accidents pour un temps, mais qui ne guérit pas. Quant à l'explication de Duret, elle est radicalement fausse, puisque les anastomoses intra-musculaires sont insignifiantes et qu'il en est d'autres très larges.

Cependant la dilatation agit. Elle n'est pas curative, mais c'est un palliatif de premier ordre. Ses résultats immédiats sont excellents. Elle supprime tous les accidents et particulièrement les hémorragies pour un temps parfois fort long. Puisque la théorie de Duret est fausse, comment donc agit-elle ? Ma conviction est qu'elle agit en écrasant un certain nombre de veines, en les faisant éclater et en amenant ainsi leur oblitération.

Pour ce qui est de la technique de la dilatation, je renvoie au chapitre consacré à la fissure (Voyez page 458).

La *méthode modificatrice* a pour but de produire dans les hémorroïdes une réaction inflammatoire aseptique qui amène la thrombose et l'oblitération des veines. Elle comprend trois procédés principaux : les attouchements en surface, les injections insterstitielles, l'électrolyse et l'ignipuncture.

Les attouchements en surface se font avec la glycérine phéniquée, le sous-sulfate de fer, l'ichtyol, etc. De toutes les substances employées, celle qui a joui de la plus grande vogue, c'est l'acide

(1) Fontan, Traitement des hémorroïdes par la dilatation forcée des sphincters de l'anus, Paris, 1877. — Rapport de Th. Anger, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1877, p. 141.

nitrique, employé d'abord par Cusak, vulgarisé par Houston, chaudement recommandé par Gosselin. On badigeonne les hémorroïdes avec un pinceau trempé dans l'acide nitrique fumant. On répète les séances à des intervalles de sept à quinze jours, et il faut dans certains cas les renouveler un grand nombre de fois, puisque Gosselin en a fait onze chez le même malade en quatre mois. Le traitement est donc long ; il est de plus horriblement douloureux, il produit des escarres qui peuvent s'infecter, il expose à des fissures. On ne comprendrait pas vraiment qu'on recourût à notre époque à un procédé si rempli d'inconvénients.

Les substances qu'on a employées en injections interstitielles sont nombreuses : sulfate de fer, perchlorure de fer, chlorure de zinc, créosote, ergotine, éther iodoformé. Mais la glycérine phéniquée a détrôné toutes les autres. Le « traitement américain », dont Kelsey s'est fait le défenseur (1), consiste à injecter dans chaque hémorroïde cinq gouttes d'une solution contenant une partie d'acide phénique pour trois parties de glycérine et trois parties d'eau. On renouvelle ces injections trois ou quatre fois à longs intervalles, et la durée du traitement est de trois mois environ. Jusqu'ici cette méthode a été peu employée chez nous.

L'électrolyse se pratique comme pour les angiomes. Elle peut rendre des services, mais elle expose à l'infection. L'ignipuncture profonde est plus simple et peut-être plus efficace. Les résultats de ces méthodes sont d'ailleurs moins sûrs et moins radicaux que ceux des méthodes destructives.

Celles-ci comprennent aussi des procédés nombreux. Il suffira de mentionner la destruction par les caustiques chimiques. Ils n'ont jamais joui d'une grande vogue, et la pince d'Amussat, dont les mors creusés de rainures étaient chargés de caustique de Filhos, n'a pas suffi à leur en donner.

L'écraseur linéaire est tombé en complète désuétude.

La ligature consiste à étreindre le pédicule de l'hémorroïde d'un fil serré de façon que la circulation y soit interrompue et qu'elle s'élimine par sphacèle. Il est bien des façons de placer la ligature. Je ne les décrirai pas, on peut aisément les imaginer. Je dois dire un mot du procédé de Salmon et Allingham qui est un acheminement vers l'excision. Ils commencent par inciser la muqueuse sur le pédicule de l'hémorroïde et font ensuite la ligature. On se demande pourquoi, ayant ainsi commencé, ils n'achèvent pas l'excision, qui se compléterait d'un coup de ciseau. C'est ce qu'ont fait Kirian, Ball et d'autres. Mais l'excision ainsi pratiquée n'a aucun avantage, et elle a l'inconvénient de rendre difficile ou impossible la réunion par première intention.

La destruction par le fer rouge comprend deux procédés princi-

(1) Kelsey, The treatment of Hemorroids, Fistula, Without operations New-York, 1897.

paux. Richet aimait à qualifier le sien de volatilisation des hémorroïdes. Il se servait d'une pince spéciale construite sur le modèle des pinces à friser, la pince-cautère écrasante. Avec un fil de laiton muni d'une aiguille il transperçait la base de chaque hémorroïde que le fil replié attirait au dehors. Il saisissait la tumeur entre les deux larges mors de la pince chauffée à blanc, et serrait jusqu'à ce qu'il ne restât plus qu'un peu de cendre. L'hémorroïde était volatilisée. J'ai vu Richet, quand j'étais son interne, appliquer un grand nombre de fois son procédé. J'ai été terrifié de l'intensité des douleurs qui suivaient l'opération ; j'ai vu des malades mourir de pyohémie, et tout cela m'a laissé des souvenirs si pénibles que je n'ai jamais pratiqué la volatilisation.

La destruction peut se faire avec le thermocautère. Trélat avait fait faire une pince spéciale à mors larges et plats, dont l'un des côtés était doublé d'ivoire pour empêcher la transmission de la chaleur. Il saisissait le pédicule de l'hémorroïde entre les mors de cette pince, le côté ivoire tourné vers la peau, et sur la pince, avec le couteau du thermocautère, il coupait très facilement le pédicule déjà aplati par la striction. J'ai vu Lucke, à Strasbourg, procéder exactement de la même façon. On peut rapprocher de cette manière de faire le procédé de Schalita, qui excise chaque paquet hémorroïdaire, et cautérise ensuite le pédicule.

L'excision au bistouri, suivie de suture, me paraît bien préférable. C'est le procédé de Whitehead qui est le plus répandu. Voici en quoi il consiste essentiellement. On fait une section circulaire autour de l'anus en suivant exactement la jonction de la peau avec la muqueuse. On dissèque cette dernière, on la sépare du sphincter, on l'abaisse peu à peu et avec elle les hémorroïdes. Quand on est arrivé au-dessus de la zone hémorroïdaire, on sectionne circulairement la muqueuse disséquée pour l'enlever, et on suture à la peau le bord inférieur de la muqueuse restante. Cette opération est donc non pas seulement une excision des hémorroïdes, mais une résection de la muqueuse de l'anus et de la partie inférieure du rectum. On a apporté à l'opération de Whitehead une foule de modifications de technique sans importance. Chacun la pratique à sa manière, sans que le plan fondamental ni le résultat soient modifiés.

Cette opération, qui est excellente, a parfois un certain inconvénient. La suture coupe la muqueuse qui remonte légèrement. Alors la réunion par première intention n'est pas parfaite : il reste entre la muqueuse et la peau un petit liséré qui se réunit secondairement. Je n'ai jamais vu ce liséré dépasser deux ou trois millimètres. C'est donc un petit inconvénient, mais c'en est un, car la cicatrisation est retardée. Pour l'éviter, Quénu a imaginé la modification suivante. Au lieu de réséquer la muqueuse, il « l'épluche » de manière à la « dépouiller de toute la couche cellulo-vasculaire ». Les premiers temps se font

comme dans l'opération de Whitehead. Lorsque la muqueuse est disséquée, il en détache, à l'aide de petits ciseaux, toutes les ampoules veineuses ; puis lorsqu'elle est bien nettoyée, il la réapplique et la maintient par quelques points de suture. Il n'y a ainsi aucune traction. On pourrait craindre que la muqueuse ainsi dépourvue de couche cellulo-vasculaire se sphacèle, mais Quénu ne parle pas de cet accident. Il va sans dire que ce procédé n'est applicable que dans les cas où la muqueuse n'est pas altérée.

Lorsque les paquets hémorroïdaires sont distincts, peu nombreux, et qu'entre eux la muqueuse est saine, j'excise séparément chaque paquet hémorroïdaire, et je réunis chaque petite plaie par une suture au catgut.

De toutes ces méthodes, la meilleure est la méthode destructive; et parmi les procédés de cette méthode, les meilleurs sont ceux qui permettent de faire la réunion par première intention. C'est donc l'exérèse au bistouri qui mérite la préférence.

Je ne vois qu'une contre-indication, c'est le sphacèle. Lorsque des hémorroïdes étranglées sont gangrénées, l'exérèse au bistouri expose à des accidents infectieux, la réunion par première intention échoue presque fatalement; il vaut mieux faire la destruction au fer rouge. L'attirail dramatique de Richet me paraît pour le moins inutile; le thermo-cautère est bien préférable.

Quand il n'y a que deux ou trois paquets d'hémorroïdes distincts, je fais l'excisision de chaque paquet suivie de suture.

Quand les paquets sont nombreux et plus ou moins confondus, cette manière de faire ne trouve plus son application. Si la muqueuse est saine on a le choix entre l'opération de Whitehead et celle de Quénu. Si la muqueuse est altérée, s'il y a tendance au prolapsus, c'est celle de Whitehead, la résection de la muqueuse, qui est nettement indiquée.

## III

## TUMEURS DE L'ANUS ET DU RECTUM

Le sujet de beaucoup le plus important de ce chapitre, c'est évidemment le cancer. Mais on observe aussi dans cette région d'autres tumeurs dont il faut connaître au moins succinctement l'histoire. Je décrirai successivement les tumeurs bénignes, puis les tumeurs malignes.

### TUMEURS BÉNIGNES DE L'ANUS.

On peut rencontrer dans la région anale des tumeurs de toute espèce, lipomes, angiomes, fibromes, chondromes, sarcomes, etc.

Ces tumeurs ne présentent rien de spécial, et ne méritent pas de description particulière. Il est deux autres variétés qui prennent dans la région des caractères assez particuliers pour qu'il soit nécessaire d'en dire quelques mots : ce sont les condylomes et les végétations.

*Condylomes.* — On décrivait jadis sous ce nom les productions les plus variées, les condylomes vrais, les marisques, les plaques muqueuses hypertrophiques, et le résultat de cette confusion avait été de faire considérer les condylomes comme une manifestation de la vérole. C'était une erreur complète ; les condylomes vrais n'ont rien de syphilitique. Ce sont de petits fibromes, ou, si l'on aime mieux, des molluscum dermiques qui sont engendrés par les irritations chroniques.

Ces petites tumeurs généralement ovoïdes, à grand axe antéro-postérieur, siègent de préférence en avant et surtout en arrière de l'anus. Elles apparaissent d'abord comme une petite saillie dans un des plis radiés, puis grossissent peu à peu jusqu'à acquérir le volume d'une noisette ou même d'une petite noix.

Elles sont complètement indolentes. Leur couleur ne diffère en rien de celle de la peau voisine. Sans être bien nettement pédiculées, elles sont cependant moins largement sessiles que les hémorroïdes ou les marisques. Fermes au toucher, elles ne se laissent nullement réduire par la pression. Développées dans le derme, elles font partie de la peau même, qui ne se laisse pas plisser à leur surface. Ces caractères suffisent à les distinguer des marisques avec lesquelles seules on pourrait les confondre.

Les condylomes n'ont aucune gravité. Une fois développés ils restent stationnaires. Mais parfois ils s'ulcèrent ou s'exulcèrent, suintent avec abondance, et entretiennent une irritation pénible de toute la région, érythème, démangeaisons, etc. Il est alors nettement indiqué de les enlever. Rien n'est plus simple, et ils n'ont aucune tendance à la récidive.

*Végétations.* — Les végétations de l'anus sont des papillomes. Je n'ai pas à revenir sur leur anatomie pathologique que j'ai exposée dans le premier volume de ce *Traité* (Voy. t. I, p. 486).

Les opinions les plus singulières ont régné sur leur étiologie. On les appelait jadis mal de Saint-Fiacre, et Dionis nous dit qu'on les considérait « comme une suite du commerce infâme que les malades ont eu avec des hommes ». On les a regardés comme des produits syphilitiques, comme des produits blennorragiques. Melchior Robert s'est introduit des végétations sous le prépuce après en avoir irrité l'épiderme, sans s'inoculer ni la syphilis ni la blennorragie. On sait aujourd'hui qu'elles n'ont rien de blennorragique ni de syphilitique. Comme tous les papillomes ce sont des produits d'irritation banale.

Est-ce à dire que la blennorragie ne joue aucun rôle dans leur développement? En aucune façon. Le pus blennorragique, en irri-

tant la région, peut en déterminer la production; mais ni plus ni moins que n'importe quelle autre cause d'irritation.

Elles sont beaucoup plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, et cela s'explique par la facilité avec laquelle les sécrétions vaginales peuvent couler le long du périnée jusqu'à l'anus. La grossesse paraît avoir sur elle une influence considérable. Chez certaines femmes, elles progressent et résistent à tout traitement pendant la période gravidique, puis disparaissent avec facilité, quelquefois même spontanément, après l'expulsion du fœtus, pour se reproduire à une nouvelle grossesse.

Diday a remarqué que presque tous les porteurs de végétations anales avaient des verrues aux mains, ce qui lui a fait penser qu'elles pourraient se greffer. J'ai étudié cette question dans le premier volume de ce *Traité* et signalé un cas de greffe indiscutable. Je renvoie à ce chapitre pour tout ce qui concerne l'anatomie pathologique, les symptômes et le traitement (T. I, p. 486 à 496).

## TUMEURS BÉNIGNES DU RECTUM.

Dans certains traités on décrit les végétations du rectum à côté des végétations de l'anus. Ces végétations sont une manifestation de la rectite proliférante, je n'ai pas à y revenir.

Les *adénomes* sont les seules tumeurs bénignes du rectum qui aient un intérêt pratique : les autres sont si exceptionnelles qu'il suffit presque de les énumérer à titre de curiosité.

Les *lipomes* tendent à se pédiculiser et à prendre l'apparence de polypes, ce qui donne à penser qu'ils naissent dans la sous-muqueuse. Ils peuvent s'enflammer, déterminer des accidents de rectite. Chose plus singulière, leur pédicule peut se rompre, et la tumeur devenue libre est expulsée spontanément. Les choses se sont ainsi passées dans les deux cas de Castelain et d'Avezou.

Les *enchodromes* n'existent sans doute pas, du moins à l'état de pureté. Dans les cas publiés, il y avait des culs-de-sac glandulaires au milieu du tissu cartilagineux. C'étaient des sortes de tumeurs mixtes analogues à celles de la parotide et du palais.

L'existence des *lymphadénomes* du rectum est encore plus douteuse.

Les *myomes* tendent à se pédiculiser et forment des polypes durs.

Les *angiomes* sont susceptibles d'entraîner des hémorragies considérables. Un malade de Barker a succombé à la perte de sang. Je ne sache pas que les angiomes du rectum puissent amener des rétrécissements, comme cela arrive sur l'intestin grêle. J'ai publié un cas de rétrécissement très étroit de l'iléon dû à un angiome caverneux.

Les *fibromes* sont excessivement rares et il n'est pas sûr qu'ils aient pour origne le rectum lui-même. Tillaux en a enlevé un qui s'insérait sur la face antérieure du coccyx.

Il en est de même des kystes dermoïdes, qui ne paraissent pas être des tumeurs rectales à proprement parler.

Quant au *fongus bénin*, ce n'est pas une tumeur. On désignait ainsi les bourgeons charnus exubérants qui se développent parfois sur le prolapsus.

**Polypes. — Adénomes.** — Toutes les tumeurs bénignes du rectum tendent à se pédiculiser, les lipomes, les fibromes, les myomes. Nous avons vu que les hémorroïdes elles-mêmes se pédiculisent au point de devenir procidentes. Il n'est donc point étonnant qu'on ait décrit des polypes de diverse nature, d'autant plus que ce mot polype n'a aucun sens précis et signifie tout simplement que la tumeur est pédiculée.

Mollière a distingué deux grandes espèces, les polypes durs et les polypes mous. Les polypes durs, ce sont des fibromes ou des myomes : ils sont fort rares et ne présentent rien de particulier. Les polypes mous, ce sont des adénomes, les seuls qui présentent un intérêt.

Quant aux polypes granuleux de Gosselin, aux tumeurs villeuses des Anglais, il est bien difficile de dire à quoi ils correspondent exactement. Il en est de même des polypes papillaires. On a décrit sous ce nom des tumeurs recouvertes de prolongements, de villosités nombreuses et parfois très fines. Je n'ai jamais vu de tumeurs de ce genre, mais certaines coupes qui ont été publiées se rapportent incontestablement à des adénomes. Il est possible que d'autres faits se rapprochent davantage de ces épithéliomes relativement peu malins qu'on observe dans la vessie. De nouvelles études sont nécessaires sur ce point.

Les seuls polypes que je décrirai ici sont donc les adénomes. Les premières observations étaient restées éparses. Stolz les a réunies et leur a consacré en 1841 un mémoire qui a donné à cette affection droit de cité dans les traités de pathologie.

*Anatomie pathologique.* — Ces tumeurs ont généralement, chez les enfants surtout, un volume peu considérable, celui d'une noix ou d'une framboise. Elles peuvent cependant devenir plus considérables. On en a vu de grosses comme le poing et même comme deux poings.

Tantôt leur surface est absolument lisse comme celle d'une cerise, tantôt elle est mamelonnée comme celle d'une framboise. Leur couleur est d'un rouge intense et souvent on voit par transparence des vaisseaux dilatés.

Le caractère constant qui leur a valu leur nom, c'est d'être pédiculés. Le pédicule est formé par la muqueuse qui se réfléchit pour entourer toute la tumeur. Il est et ne peut être qu'unique. Smith a cependant publié un cas où il était double. La chose ne peut s'expliquer que par la formation d'adhérences secondaires.

La longueur du pédicule est en moyenne de 1 à 2 centimètres. Mais il peut être plus court, il peut être plus long. Son épaisseur est également variable et dans une certaine mesure proportionnelle à la longueur. Les pédicules courts sont habituellement gros, au point de rendre la tumeur presque sessile. Les pédicules longs sont grêles. En somme, la tumeur se pédiculise à mesure qu'elle vieillit, et à mesure que le pédicule s'allonge, il s'amincit au point qu'il peut se rompre spontanément. La tumeur devenue libre est expulsée dans un effort de défécation.

La constitution histologique de ces adénomes est simple et absolument calquée sur celle des polypes dits muqueux de l'utérus. Ils sont formés par des glandes plongées dans un stroma conjonctif. Les tubes glandulaires présentent trois modifications, ils sont allongés, élargis et ramifiés. Il est difficile de savoir si chacun de ces tubes glandulaires s'ouvre à la surface du polype ou s'ils sont clos. Quénu et Landel penchent vers cette dernière opinion.

La dilatation des culs-de-sac glandulaires est dans bien des cas assez considérable pour constituer de véritables kystes. Les cellules épithéliales qui tapissent ces glandes forment tantôt une couche unique, tantôt et plus rarement deux couches concentriques. Ce sont des cellules à plateau et des cellules mucipares. Quénu et Landel ont constaté que ces dernières sont proportionnellement plus nombreuses que dans les glandes saines. Il n'y a rien là qui doive suspendre. Les cellules à plateau et les cellules mucipares ne sont pas d'espèces différentes. Les dernières ne sont qu'une modification des premières. Leur abondance indique simplement que l'évolution de l'épithélium glandulaire est un peu troublée dans les adénomes. Cependant, et c'est là un fait capital, ces cellules diffèrent peu des cellules normales de l'intestin. Quénu et Landel, qui ont étudié l'histologie fine des adénomes, ont relevé quelques légères différences, un polymorphisme un peu plus accentué, quelquefois une faible diminution du noyau. Mais ce sont là des nuances, et en somme les cellules épithéliales des adénomes se rapprochent bien plus des cellules épithéliales normales que des cellules des épithéliomes. Dans ces derniers, le polymorphisme est bien plus accentué, la proportion du protoplasma est diminuée, les noyaux sont très augmentés de volume ; ils sont chargés de nucléoles et de grains chromatiques. Quénu et Landel ont très justement insisté sur ces différences importantes (1).

Au-dessous de l'épithélium se trouve la membrane propre sur laquelle il repose. Quénu et Landel disent ne l'avoir vue que d'une façon très inconstante, et contrairement à Cornil et Ranvier, ils ne lui attachent que peu de valeur. Je me rallie tout à fait sur ce point à

(1) Quénu et Landel, *Revue de gynécol. et de chirurgie abdominale*, juin 1898 p. 481.

l'opinion de Cornil et Ranvier. La conservation de la membrane propre me paraît avoir une importance de premier ordre : j'aurai à y revenir à propos des épithéliomes.

Entre les tubes glandulaires se trouve le stroma conjonctif, en général peu dense, d'aspect réticulé ou fibrillaire. On y trouve souvent des fibres musculaires lisses.

La surface de la tumeur est recouverte de l'épithélium rectal. Normal au début, il subit des modifications quand la tumeur devient volumineuse. Parfois il disparaît et on ne le retrouve plus que dans les anfractuosités protégées contre les frottements. Dans d'autres cas, il se transforme en épithélium pavimenteux.

**Étiologie et pathogénie.** — Les adénomes polypeux du rectum sont incontestablement plus fréquents chez les enfants que chez les adultes. C'est surtout entre trois et quinze ans qu'on les observe. Certaines statistiques tendent à faire croire qu'ils sont plus fréquents chez les enfants du sexe masculin que chez ceux du sexe féminin.

On a incriminé sans raison la tuberculose, la syphilis, l'arthritisme.

Stolz pensait que le prolapsus était une cause de polype. C'est le contraire qui est vrai. Les polypes, comme je l'ai précédemment exposé, sont une cause de prolapsus. Mais Stolz faisait aussi jouer un rôle à toutes les affections qui prédisposent à la chute du rectum, la diarrhée, la constipation, et je suis très disposé à accepter cette manière de voir. La diarrhée, la constipation sont des causes d'irritation du rectum, et je crois que toutes les irritations, de quelque nature qu'elles soient, sont capables d'engendrer des adénomes.

Belleli a trouvé dans un polype des œufs et des embryons de Bilharzia hœmatobia.

J'ai exposé mes idées sur l'origine inflammatoire des adénomes, dans le premier volume de ce traité ; je ne puis y revenir ici en détail. Je me bornerai à faire remarquer que dans les rectites chroniques, autour des vieux ulcères, on trouve des lésions glandulaires identiques à celles des adénomes. Cette relation entre les inflammations chroniques et les adénomes est constante dans tous les viscères.

Il est vrai qu'on voit de temps en temps, dans le rectum comme ailleurs, des tumeurs dont la structure ressemble à celle des adénomes et qui se comportent comme des cancers ; mais faut-il en conclure, comme on l'a fait, que les adénomes sont des tumeurs malignes. En aucune façon : cette conclusion ne serait pas légitime. Qu'on donne à un histologiste même très expérimenté un muscle de gardon et un muscle de truite, il ne pourra pas les distinguer l'un de l'autre, mais il ne lui viendra même pas à l'idée de conclure qu'un gardon est une truite, ou une truite un gardon. Ce raisonnement prêterait à rire. C'est cependant le même que l'on fait quand on déclare que les adénomes sont des tumeurs malignes, parce qu'on observe de temps

en temps des tumeurs qui ressemblent aux adénomes et se généralisent. La seule conclusion qu'on puisse tirer de ces faits, d'ailleurs rares, c'est qu'il est difficile, avec nos moyens d'investigation actuelle, de distinguer des adénomes certains épithéliomes qui leur ressemblent. L'intérêt des recherches de Quénu et Landel, dont j'ai précédemment parlé, c'est précisément de nous mettre sur la voie de ces distinctions.

**Symptômes.** — Le début de l'affection est obscur comme celui de toutes les maladies rectales. Elle ne s'annonce que par une vague pesanteur, un peu de tension, une sensation de besoin qu'on ne peut satisfaire. Tous ces symptômes sont flous et manquent chez l'enfant. Chez l'adulte, ils sont parfois assez localisés pour que les malades rapportent leurs sensations pénibles à la vessie plutôt qu'au rectum.

Les déformations du bol fécal sont très rarement observées. Guersant disait que le polype y marquait une cannelure. Cela est possible, mais bien exceptionnel.

Dans certains cas, la rectite concomitante amène des pertes glaireuses. L'hémorragie peut même être le premier symptôme, et l'on cite la singulière histoire de cette enfant de huit ans que l'on crut prématurément réglée, jusqu'au jour où l'on constata que l'hémorragie se faisait par l'anus, et avait pour origine un polype du rectum.

Les adénomes restent longtemps stationnaires. Lorsqu'ils ont atteint un certain volume, il semble qu'ils n'ont plus que bien peu de tendance à augmenter. Mais ils se pédiculisent de plus en plus : leur pédicule s'allonge, il s'amincit, il peut même se rompre, et la tumeur devenue libre est éliminée avec les matières fécales. Cette guérison spontanée est bien rare. L'allongement du pédicule est souvent suffisant pour que la tumeur sorte par l'anus sans qu'il se rompe. Le polype devient procident. La procidence se produit au moment de la défécation; chez certains sujets elle se fait à l'occasion du moindre effort et même sous la seule influence de la marche.

Lorsqu'elle se produit souvent, le pédicule peut entraîner la paroi rectale, et le polype engendre indirectement le prolapsus.

Les polypes procidents peuvent s'enflammer, s'ulcérer et devenir la source de suppurations fétides.

**Diagnostic.** — Aucun des symptômes fonctionnels n'a de valeur, ce n'est que par la vue ou le toucher qu'on peut faire le diagnostic.

Lorsque le polype est procident, on le voit au dehors sans aucun artifice, et il ne ressemble à rien d'autre. Le prolapsus n'est pas pédiculé, et il est muni d'un orifice qui conduit dans le canal intestinal. Les hémorroïdes sont multiples, le pédicule est plus gros par rapport à la tumeur. Il ne saurait donc y avoir de difficulté sérieuse en cas de procidence.

Quand la tumeur n'est pas procidente, elle peut parfaitement échapper au toucher. Comme elle est très mobile, elle fuit devant le doigt qui la refoule sans la sentir. Giraldès conseillait, pour éviter cette mésaventure, d'introduire d'emblée le doigt aussi haut que possible en suivant la paroi antérieure du rectum, puis d'explorer en ramenant le doigt de haut en bas. Chassaignac a proposé d'employer un petit ballon de caoutchouc. On l'introduit vide dans le rectum, on le gonfle en place, et quand on le ramène gonflé, il entraîne avec lui le polype. Cet artifice est généralement inutile. Avec quelques précautions, on peut sentir le polype avec le doigt ; on en fait le tour, on reconnaît son pédicule, et c'en est assez pour faire le diagnostic. Si d'ailleurs on avait des hésitations, le spéculum Ani fournirait des renseignements bien plus précis que le ballon de Chassaignac.

Le diagnostic est donc en somme facile. Quant à reconnaître un adénome d'un fibrome, ou d'un myome pédiculé, cela n'a pas grande importance. Les adénomes étant beaucoup plus fréquents, c'est à eux qu'on doit penser d'abord. Ce n'est que si on trouvait chez un adulte un polype très dur, qu'on pourrait soupçonner l'existence d'un fibrome ou d'un myome.

Mais il est une autre cause d'erreur de diagnostic, singulièrement rare, il est vrai, mais aussi singulièrement fâcheuse. Certaines tumeurs malignes tendent à se pédiculiser. A la vérité, le pédicule n'est jamais aussi mince que celui des adénomes. Cependant, l'hésitation est possible. Un malade de mon maître Trélat avait ainsi une tumeur du volume d'une pomme, pédiculée, mais à gros pédicule. Le diagnostic était incertain. On fit l'extirpation, qui fut facile. L'examen histologique parut très satisfaisant, et fit conclure à un adénome. Néanmoins la tumeur a récidivé sous forme d'un épithéliome très malin auquel le malade a succombé. Chez l'enfant, cette cause d'erreur n'existe pas, et le diagnostic est très facile. Mais chez l'adulte, quand le pédicule n'est pas bien net, il faut être réservé sur le pronostic.

**Traitement.** — Il n'y a qu'un traitement des polypes du rectum, l'extirpation. Mais il y a plusieurs moyens de la pratiquer.

Dans certains cas, le pédicule est si mince qu'il se rompt pendant l'examen, ou sous l'influence d'une légère traction. L'arrachement est alors une excellente méthode. Mais lorsque le pédicule est résistant, lorsqu'il faut exercer des tractions énergiques, ou faire une torsion prolongée, je crois que la méthode est mauvaise, parce qu'elle décolle la muqueuse et expose aux hémorragies.

L'écrasement linéaire, la cautérisation sont justement abandonnés.

Allingham saisissait le pédicule avec un clamp qu'il laissait vingt-quatre heures en place. Ce clamp doit être singulièrement pénible.

La ligature consiste à étreindre le pédicule dans un fil qui amène le sphacèle de la tumeur. Elle est souvent difficile à placer, elle est

douloureuse, elle agit lentement. On se demande vraiment pourquoi on emploierait aujourd'hui une telle méthode.

Il est bien plus simple, en s'aidant du spéculum Ani, de sectionner le pédicule, soit avec le thermocautère, soit d'un coup de ciseaux. Si la surface de section saigne, on pince les vaisseaux, ou, mieux, on place un ou deux points de suture profonds qui font en même temps l'hémostase et la réunion.

## TUMEURS MALIGNES.

Les idées anciennes sur les tumeurs malignes de l'anus et du rectum étaient si confuses, que les travaux des chirurgiens du commencement du siècle sont pour nous presque incompréhensibles. C'est l'anatomie pathologique qui a éclairé ce chaos. Elle a montré que presque toutes les tumeurs malignes du rectum sont des épithéliomes.

Les sarcomes sont de rares exceptions et ils sont très mal connus. Je ne leur consacrerai donc qu'une courte mention.

### SARCOMES.

Les sarcomes du rectum sont ou primitifs ou secondaires.

Les sarcomes secondaires n'ont aucun intérêt chirurgical. Tantôt le rectum est envahi directement par une tumeur développée dans son voisinage. Tantôt ce sont des noyaux emboliques dus à la généralisation d'une tumeur lointaine, qui se développent dans son épaisseur. Dans ce dernier cas, les noyaux peuvent être multiples.

Les sarcomes primitifs sont plus intéressants, mais beaucoup des cas publiés se présentent avec un caractère étrange, et il faudrait un sérieux travail de revision, il faudrait surtout des observations nouvelles pour fixer nos connaissances sur ce point.

Grenet décrit une forme diffuse, mais l'observation qu'il donne ressemble singulièrement à une rectite hypertrophique proliférante et sténosante.

Les formes circonscrites sont moins suspectes. Du Castel a décrit un sarcome de l'anus qui avait été pris pour une ulcération syphilitique.

Les observations de sarcomes du rectum peuvent se grouper dans deux catégories différentes. Dans certains cas, il s'agit de tumeurs sessiles, bourgeonnantes, qui sont prises pour des épithéliomes. Cliniquement, l'identité est complète; c'est seulement l'examen histologique qui révèle l'erreur.

Dans d'autres cas, au contraire, il s'agit de tumeurs pédiculées, ou même procidentes, de véritables polypes. Mais ils sont durs et on les prend pour des polypes fibreux. L'histologie montre qu'il s'agit de sarcomes ou plutôt de fibro-sarcomes, c'est-à-dire de tumeurs d'une malignité moindre que les précédentes.

Les *mélano-sarcomes* se présentent aussi avec un caractère d'étrangeté. Il faut bien reconnaître d'ailleurs que nous ne savons rien de précis sur les tumeurs mélaniques en général.

Brener a réuni 7 cas de mélanosarcomes de l'anus et 10 du rectum.

Un premier caractère particulier, c'est qu'en général il s'agit de fibrosarcomes, tandis que d'ordinaire les sarcomes mélaniques sont embryonnaires. En outre, ceux du rectum sont souvent pédiculés et peuvent devenir procidents.

Quelquefois il y a des tumeurs multiples, si bien qu'on pourrait se demander s'il ne s'agit pas de végétations de rectite, envahies secondairement par la mélanine, d'autant plus que ces tumeurs ne se généralisent pas, et qu'on ne trouve pas de pigment dans l'urine.

Dans le cas de Tuffier, où la tumeur primitive était peut-être un adénome, il y avait un ganglion mélanique dans le pli de l'aine, et cependant le malade a bien guéri.

Encore une fois, tout cela est très obscur. Tout ce qu'on peut en retenir, c'est que le pronostic des mélanosarcomes du rectum est relativement favorable.

Cliniquement ils sont faciles à reconnaître, grâce à leur couleur.

Le seul traitement qui convienne est l'extirpation.

## EPITHÉLIOMES.

Les vrais cancers ano-rectaux sont des épithéliomes. Ils ont été l'objet d'innombrables travaux depuis Lisfranc, qui le premier a apporté quelque clarté dans la confusion antérieure. Depuis quelques années, c'est sur le traitement qu'a porté le principal effort des chirurgiens. Toutefois Quénu s'est appliqué à préciser l'anatomie pathologique et nous a fourni de nombreux documents.

**Anatomie pathologique.** — Certains épithéliomes sont généralisés à toute l'étendue de l'anus et du rectum ; c'est l'exception. En général ces tumeurs n'occupent qu'une région limitée et on peut en distinguer plusieurs formes d'après leur topographie. Ce sont :

1° Le cancer anal, cancer sphinctérien de Finet, qui peut bien s'étendre à la partie inférieure de l'ampoule, mais sans remonter à plus de quelques centimètres.

2° Le cancer ampullaire, le plus fréquent de tous, qui respecte le sphincter en bas et ne remonte pas à plus de 7 ou 8 centimètres de l'anus.

3° Le cancer sus-ampullaire, qui porte sur la portion péritonéale du rectum.

4° Quénu décrit une quatrième variété, le cancer recto-sigmoïde, qui siège sur la portion la plus élevée du rectum et sur l'anse sigmoïde. Je m'occuperai peu de cette dernière variété. Ce n'est plus, au point de vue clinique ni au point de vue opératoire, un cancer du

rectum. La tumeur est inaccessible au toucher et ne peut être abordée chirurgicalement que par l'abdomen.

*Forme.* — Étudions maintenant la forme macroscopique du cancer, indépendamment de son siège. Dans les statistiques d'autopsie, on voit que le cancer rectal est souvent annulaire, et Quénu estime à 70 p. 100 la fréquence de cette forme. Il me semble que la question est ainsi mal posée. Il est possible que chez les individus qui meurent de cancer du rectum, la tumeur soit souvent annulaire, mais elle l'est devenue secondairement, elle ne l'était pas primitivement. Les cancers primitivement annulaires sont l'exception. La tumeur débute soit en avant, soit en arrière, plus rarement sur le côté. Mais dans bien des cas, elle a plus de tendance à se développer horizontalement que verticalement : c'est par suite de ce développement dans le sens horizontal, qu'elle prend d'abord la forme d'un croissant et qu'elle devient circulaire dans les phases ultimes.

Les épithéliomes du rectum, comme ceux des autres régions, se présentent sous deux formes : l'une tubéreuse ou végétante, et l'autre interstitielle ou infiltrée.

Au début, dans la forme *tubéreuse*, il existe une tumeur nettement saillante, mais largement sessile et à bords mal circonscrits. A cette période, que l'on peut qualifier de *préulcéreuse*, la consistance est ferme ; la surface, de forme plus ou moins régulière, est recouverte de muqueuse. Celle-ci devient très rapidement adhérente.

A la période d'*ulcération*, le volume, la consistance et la forme de la tumeur sont profondément modifiés par le bourgeonnement rapide des végétations néoplasiques. Celles-ci, volumineuses, irrégulières, se branchent les unes sur les autres dans toutes les directions et donnent à l'ensemble l'apparence d'une tête de chou-fleur.

Ces végétations molles se laissent effriter sous le doigt et saignent abondamment.

Dans la forme *interstitielle* ou *infiltrée*, il n'y a pas de tumeur saillante, mais des sortes de plaques infiltrées dans la muqueuse, plaques d'étendue et de forme variables, dont les bords sont tout à fait diffus. L'ulcération se fait sous forme de fissures ou de sillons, qui parfois se réunissent pour former des anfractuosités plus vastes. Dans d'autres cas, la surface ulcérée est presque lisse, recouverte seulement de petits mamelons, bien différents des végétations exubérantes de la forme tubéreuse.

Dans la *forme massive*, non seulement l'extension en surface est considérable, mais aussi l'extension en profondeur. Toute l'épaisseur du rectum est prise en masse et la lésion est fréquemment circulaire. Il en résulte des rétrécissements. On a cité des cas (Luys) où la tumeur avait 8 à 10 centimètres de long et où l'orifice laissé perméable atteignait à peine le volume d'une plume d'oie.

A ces trois formes on pourrait ajouter la variété atrophique de

Vidal de Cassis. Dans cette forme il n'y a pas de tumeur à proprement parler. Comme dans le cancer atrophique du sein et de la langue, le néoplasme amène plutôt une diminution de volume des tissus. Dans le rectum, cette diminution de volume a pour conséquence un rétrécissement. Les cancers atrophiques peuvent n'avoir qu'une très faible hauteur; ils ont alors l'aspect d'une virole qui enserre l'intestin. D'où leur nom de *cancer en virole*.

*Évolution.* — A l'anus, les épithéliomes *végétants* se présentent sous forme de gros choux-fleurs suintants, saignants, baignés par un liquide ichoreux et fétide. Dans quelques cas, les végétations qui constituent la masse arborescente sont pâles, œdémateuses et peu vasculaires. Cet aspect particulier correspond à une variété histologique spéciale, l'épithéliome colloïde.

Dans la forme infiltrée, le néoplasme envahit les parois du canal anal et les rend rigides. L'anus devient alors incontinent, parce que le sphincter, infiltré et durci, ne peut plus se contracter. Il peut être en même temps trop étroit, parce que l'orifice, rendu rigide, ne peut pas se dilater.

Dans sa marche envahissante, le cancer de l'anus se propage, soit du côté de la *peau*, soit du côté du creux ischio-rectal.

L'extension cutanée se fait par propagation aux lymphatiques; il se produit une lymphangite cancéreuse avec retentissement rapide sur les ganglions inguinaux. Tantôt la lymphangite cancéreuse est continue et se manifeste sous forme de traînées, de cordons durs, tantôt elle est discontinue. On trouve alors des noyaux multiples et distincts enchâssés dans la peau. C'est le pendant du cancer pustuleux du sein.

La propagation du cancer au creux *ischio-rectal* peut se faire suivant deux modes bien différents. Dans l'un, les choses se passent comme pour la peau, l'envahissement se fait par la voie lymphatique; dans l'autre, il se produit des abcès qui s'ouvrent soit à l'extérieur, soit à l'intérieur, et ce sont les parois, la cavité une fois vidée, qui sont envahies par le néoplasme et deviennent cancéreuses.

Nous avons noté l'envahissement *ganglionnaire*, consécutif à la lymphangite cancéreuse. Mais il faut bien savoir que l'adénopathie peut exister, alors même que la lésion paraît localisée. Là comme ailleurs, les cellules cancéreuses peuvent cheminer dans les lymphatiques sans s'y greffer, et coloniser seulement dans les ganglions. Les premiers atteints sont ceux du pli de l'aine.

Le cancer de l'ampoule rétrécit dans certains cas le calibre intestinal; dans d'autres, il peut faire croire à un rétrécissement qui n'existe pas. Cela s'observe surtout lorsque la tumeur, en envahissant d'une manière inégale et irrégulière les parois rectales, amène des changements dans la direction du rectum.

L'extension du néoplasme se fait non seulement en surface,

mais aussi en profondeur. Né dans la muqueuse, il infiltre les différentes tuniques. La couche musculaire, hypertrophiée et épaissie dans certains endroits, est envahie et détruite dans d'autres. C'est par ces brèches que va se refaire la propagation aux organes voisins.

Chez la *femme*, le vagin est fréquemment envahi par les cancers de la partie antérieure. La cloison recto-vaginale est infiltrée. Le vagin lui-même devient adhérent. Sa paroi est fusionnée avec la tumeur, elle en fait partie. Puis, par les progrès de l'ulcération, elle est finalement détruite. Ainsi se forment de vastes fistules recto-vaginales, horrible cloaque par où passent les matières fécales ; et il arrive qu'en pratiquant le toucher rectal, on sente le col de l'utérus saillant dans la lumière de l'intestin.

Chez l'*homme*, l'envahissement de la prostate, de la vessie, de l'urètre, est plus rare que l'envahissement du vagin chez la femme : l'aponévrose prostato-péritonéale offre une sérieuse résistance à l'infiltration néoplasique.

Quénu a cité des cas où la prostate était adhérente sans être envahie. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait simplement d'adhérences inflammatoires ; l'aponévrose prostato-péritonéale avait formé barrière et arrêté l'expansion du néoplasme.

Il n'en est pas toujours ainsi : l'aponévrose peut être perforée et la prostate envahie. Dans un cas de Quénu, elle avait le volume d'une orange. Les vésicules séminales peuvent être atteintes aussi et même le bas-fond de la vessie. Si ce dernier est détruit par l'ulcération, les matières fécales et l'urine se mêlent dans le rectum et dans la vessie.

*Lésions communes aux deux sexes.* — Voyons maintenant les lésions secondaires communes aux deux sexes. Il n'est pas très rare que la tumeur elle-même ou les ganglions compriment l'uretère. Leube a signalé un cas où cette compression avait déterminé de l'hydronéphrose. Il est plus rare que l'uretère soit envahi par le néoplasme. Cela cependant peut arriver. Dans le cas de Fayard, il présentait deux petites tumeurs grosses comme des noisettes.

La propagation au cul-de-sac *péritonéal* est excessivement rare ; la résistance qu'oppose la séreuse au néoplasme est considérable, et l'on a pu constater, dans certains cas, que son mince feuillet était la seule barrière qui restait entre la cavité péritonéale et celle du rectum.

Le plus souvent il se forme des adhérences et le cul-de-sac est oblitéré. A mesure que la tumeur progresse, les adhérences se font au-dessus d'elle, de proche en proche, et la cavité péritonéale est ainsi protégée. Parfois une anse intestinale est prise dans ces adhérences. C'est là une complication presque impossible à prévoir et qui est singulièrement gênante au cours d'une opération. L'anse adhérente peut être envahie par le néoplasme, perforée elle-même de

telle sorte qu'il se produit une fistule qui la fait communiquer avec le rectum, une fistule iléo-rectale.

Le cancer peut se propager directement aux os par extension progressive de la tumeur; mais il est plus fréquent d'observer l'envahissement du *sacrum* et du *coccyx* à la suite de l'adénopathie cancéreuse. Les ganglions, d'abord mobiles, deviennent adhérents aux os, et le néoplasme progressant dans ces adhérences envahit le squelette.

H. Smith a signalé un cas où un trajet fistuleux réunissait le rectum à l'*articulation coxo-fémorale*. Il s'était produit de même dans une observation de Longuet une coxalgie suppurée.

*Extension discontinue.* — Dans les cancers qui portent sur la région anale, ce sont les ganglions inguinaux qui sont envahis.

Dans les cancers du rectum proprement dit, et surtout dans les cancers bas situés, les cancers ampullaires, ce ne sont pas seulement, comme on le disait, les ganglions sacrés et lombaires qui sont pris, mais aussi les ganglions de la gaine hypogastrique, ceux qui correspondent aux lymphatiques hémorroïdaux supérieurs.

En général, comme dans toute adénopathie cancéreuse, les ganglions sont durs, indolents, mobiles les uns sur les autres. Mais il arrive pour les cancers du rectum, comme pour ceux de la bouche, que des infections secondaires, banales, modifient complètement les caractères de l'adénopathie. Sous l'influence de l'inflammation, les ganglions augmentent énormément de volume, ils se ramollissent, contractent des ahérences les uns avec les autres. Ces *adénopathies cancéro-inflammatoires* forment des tumeurs énormes, perceptibles à la palpation abdominale et qui ont fait faire de grosses erreurs de diagnostic.

Tels sont les caractères de l'adénopathie de voisinage qu'on pourrait appeler l'adénopathie directe. Mais on observe quelquefois des adénopathies *lointaines*, indirectes. Rousseau a signalé un cas d'adénopathie sus-claviculaire. Hartmann a publié un cas du même genre avec vérification histologique. Ball a même vu une adénopathie du creux de l'aisselle. Ce fait est plus singulier et se rapproche des cas de généralisation.

*Généralisations.* — Il peut y avoir chez les individus qui meurent de cancer du rectum des noyaux secondaires dans divers organes. Mais cela n'est pas constant. Dans bien des cas, la phase de généralisation manque et l'épithélioma rectal tue sans se généraliser.

Le *foie* est le viscère le plus souvent atteint. Tantôt il est très augmenté de volume, mais ne présente pas de noyaux cancéreux bien distincts ; tantôt il est *petit* et dur, mais parsemé de *noyaux secondaires* très nets.

L'extension au *péritoine* n'est pas fréquente. Tantôt l'envahissement est limité à la portion du péritoine voisine du néoplasme, tantôt au contraire toute la surface de la séreuse est semée d'une

multitude de noyaux. C'est ce qu'on appelle la *carcinose péritonéale diffuse*.

On a noté également l'envahissement d'autres organes tels que les *poumons*, les *plèvres* où la tumeur est souvent accompagnée d'un épanchement séreux. L'*ovaire* et le *pancréas* sont plus souvent atteints que la *rate* et le *rein* avec ses capsules surrénales. Les noyaux cutanés sont tout à fait exceptionnels.

Les os, en dehors des propagations directes du sacrum et du coccyx, sont rarement envahis. On peut cependant observer des fractures spontanées. Fritzmann a vu une fracture du fémur et Hochenegg une fracture du col de cet os.

*Histologie.* — Les cancers ano-rectaux appartiennent à deux grands types histologiques, les épithéliomes pavimenteux et les épithéliomes cylindriques. A ces deux grands types il faut ajouter une modalité spéciale, les épithéliomes colloïdes.

Les épithéliomes *pavimenteux* se développent dans la région anale, où l'épithélium est normalement pavimenteux. Il ne sont pas cependant spéciaux à cette région. Quénu a fait remarquer que le rectum, lorsque son épithélium normal a été transformé par une inflammation chronique en épithélium pavimenteux, pouvait devenir l'origine d'épithéliomes de cette sorte. Leur structure ne diffère en rien de celle des cancers de la langue ou du col de l'utérus. On trouve les deux variétés : tubulée et lobulée. Je ne les décrirai pas, je me borne à rappeler que cette forme a plus de tendance à s'étendre en surface vers le périnée qu'à envahir le rectum.

L'épithélioma *cylindrique* est la forme habituelle des cancers rectaux. Il se présente sous deux aspects différents qui peuvent d'ailleurs être associés : l'épithélioma à forme glandulaire ou carcinome adénomateux de Hauser, et l'épithélium atypique ou carcinome. Le premier est formé de tubes glandulaires irréguliers, qui s'anastomosent entre eux, poussent des végétations dans tous les sens, formant par places de petits kystes. Certains de ces épithéliomes à évolution maligne ressemblent histologiquement à des adénomes (Voy. p. 529). Quénu et Landel se sont appliqués à chercher dans les cellules épithéliales elles-mêmes des caractères qui permettent de distinguer les adénomes des épithéliomes qui leur ressemblent. Dans l'adénome il y a, d'après eux, des cellules mucipares en grand nombre, tandis que dans l'épithéliome ces éléments tendent à disparaître. La multiplication des noyaux est bien plus rapide et plus abondante dans les épithéliomes. En outre, il y a dans ces derniers une véritable hypertrophie des noyaux et de la substance chromatique. La proportion du protoplasma et des noyaux est modifiée; enfin les cellules sont bien plus irrégulières. Sans doute ces caractères distinctifs sont encore fragiles, mais il n'y en a pas moins là des recherches du plus haut intérêt et d'une orientation très rationnelle. Je ne doute pas qu'en poursuivant

dans ce sens, on arrive à préciser les différences qui ne peuvent manquer d'exister entre les épithéliomes et les adénomes.

Il est un autre point sur lequel je ne puis accepter l'opinion de Quénu et Landel. Pour eux, la membrane basilaire persisterait dans certains épithéliomes. Cette membrane est la barrière entre l'épithélium et le tissu conjonctif. Or, la caractéristique des tumeurs épithéliales, c'est, à mon avis, l'ectopie des cellules épithéliales dans le mésoderme (Voy. t. I, p. 639). Si la membrane basilaire persistait, comment les cellules épithéliales pourraient-elles pénétrer dans le tissu conjonctif, dans les espaces lymphatiques. Je ne mets pas en doute que Quénu et Landel aient observé la persistance de la membrane basilaire dans les coupes qu'ils ont étudiées, mais cette membrane avait été certainement détruite dans d'autres points qui leur ont échappé. C'est une nécessité. Sans quoi l'adénopathie ne pourrait se produire.

L'autre forme d'épithéliome malin est le carcinome, l'épithéliome atypique. Il a la même structure que tous les épithéliomes cylindriques. On y trouve des alvéoles mésodermiques renfermant des cellules épithéliales d'un polymorphisme extrême. Comme partout, la proportion relative du tissu conjonctif et des cellules épithéliales modifie beaucoup les caractères de la tumeur. Si le tissu conjonctif est peu abondant, si les cellules épithéliales prédominent, la tumeur est molle, c'est le cancer médullaire ou encéphaloïde, dont la marche est rapide et la malignité plus grande. Quand, au contraire, le tissu conjonctif est très développé et les cellules épithéliales peu abondantes, la tumeur est dure : c'est la forme squirrheuse, dont la marche est moins rapide, et moindre la tendance à la généralisation.

Les épithéliomes *colloïdes* ou cancers à cellules muqueuses ont longtemps été regardés comme dus à une transformation régressive d'un épithéliome à cellules cylindriques. Il s'agit en réalité d'une variété spéciale. Les cellules muqueuses ne sont nullement des cellules de régression, et on les retrouve avec les mêmes caractères dans les ganglions envahis par le néoplasme.

D'après Quénu et Landel, les cancers colloïdes pourraient se développer aussi bien aux dépens de l'épithélium pavimenteux que de l'épithélium cylindrique. J'ai opéré un cancer colloïde de l'anus, mais je ne saurais affirmer qu'il avait pris naissance dans l'épithélium pavimenteux.

Les cancers colloïdes paraissent avoir moins de tendance que les autres à s'ulcérer. Luys a signalé un cas où la mort par généralisation est survenue sans que la tumeur primitive présentât la moindre ulcération.

**Étiologie.** — Le cancer rectal est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. On l'observe rarement avant l'âge de quarante à soixante ans ; cependant on en a signalé un cas chez un jeune garçon

de douze ans. J'ai vu moi-même un cancer colloïde chez un jeune homme de dix-huit ans.

**Symptômes et diagnostic.** — Les symptômes du *début* sont malheureusement fort obscurs. Ce sont, comme dans toutes les affections du rectum, quelques vagues sensations anormales, sentiment de gêne ou de pesanteur dans le petit bassin, faux besoins, coliques sèches, légères douleurs pendant la défécation. Quelquefois à ces phénomènes se joint une poussée hémorroïdaire qui, en paraissant expliquer les sensations anormales, vient encore retarder l'heure du diagnostic.

Parfois ce sont les *troubles fonctionnels* qui attirent les premiers l'attention ; la *diarrhée* initiale ne serait pas rare, d'après Ball. Mais la constipation est plus habituelle, surtout dans les cancers haut situés. Quant aux modifications de la forme des matières, j'ai déjà eu occasion de dire qu'on l'observe bien rarement.

On a noté quelquefois la perte de la sensibilité rectale. Les malades se plaignent de rendre des matières, alors qu'ils croient n'émettre que des gaz.

Dans d'autres cas, ce sont les hémorragies qui constituent le premier symptôme. Tantôt la perte de sang est minime, le bol fécal est taché de quelques gouttes. Tantôt c'est une hémorragie abondante qui survient brusquement et sans cause, en pleine santé.

Enfin, dans une quatrième forme, il n'existe aucun symptôme local, le cancer est latent. Ce sont les altérations de l'état général qui ouvrent la scène. Le malade maigrit, s'affaiblit, prend une teinte cachectique. On soupçonne l'existence d'un cancer viscéral sans que rien vienne révéler son siège.

A la période d'état, la symptomatologie s'accentue, les troubles fonctionnels sont caractérisés par des *alternatives de diarrhée* et de *constipation*. Il faut à ce point de vue distinguer deux types.

Dans certains cas, la *constipation* est le phénomène dominant. Le malade est souvent tourmenté par de faux besoins, mais il s'efforce en vain d'expulser des matières ; ses tentatives n'ont d'autre résultat que l'issue d'une sanie infecte. Quelquefois, l'écoulement de pus devient permanent. Mais la constipation reste opiniâtre. L'arrêt des matières peut durer pendant plusieurs jours, quinze ou vingt dans certains cas. Et cependant, le tableau dramatique de l'occlusion intestinale ne se complète pas. Le ventre se ballonne, mais faiblement ; il y a de l'inappétence, parfois des nausées, mais pas de vomissements, et surtout pas de vomissements fécaloïdes. Il y a obstruction, mais non occlusion, les gaz filtrent, et la crise se termine par une effroyable débâcle diarrhéique.

Il y a cependant des cas où l'occlusion se complète, sans que pour cela le néoplasme soit par lui-même obturateur. Les matières accumulées et comprimées finissent par fermer tout passage ; même

dans ces cas plus menaçants, la débâcle peut encore survenir et terminer la crise. Il est très rare que les malades succombent à l'occlusion.

Dans un autre type, c'est la *diarrhée* qui s'installe et devient permanente, diarrhée qui résiste à toute médication, diarrhée incoercible, qui amène quinze, vingt fois par jour l'expulsion de matières fétides, mêlées de pus ou de débris de tumeur.

Les douleurs sont plus tardives, mais quand elles surviennent elles acquièrent une intensité extrême. Ce sont d'abord des douleurs pelviennes, qui s'accompagnent dans certains cas de ténesme vésical. Puis elles s'irradient dans la région lombaire, dans les fesses, dans les cuisses. Produites d'abord par les selles, elles deviennent ensuite permanentes, redoublant cependant à de certains moments sous forme de crises terribles. Ces douleurs permanentes sont dues à la compression ou même à l'envahissement du plexus sacré. Elles indiquent donc une extension considérable du néoplasme.

Au milieu de tout cela, l'état général est profondément troublé. Les douleurs, les troubles digestifs, l'intoxication cancéreuse, tout contribue à l'altérer. L'émaciation devient extrême, l'anémie profonde, les téguments prennent la teinte jaune paille. C'est le triste cortège de la cachexie cancéreuse.

Des complications viennent encore augmenter la torture des malheureux. Chez les uns, ce sont des poussées hémorroïdaires; chez d'autres des abcès dont la cavité se cancérise et qui laissent des fistules; puis, finalement, des phlébites soit dans le voisinage, soit à distance. On connaît ces phlegmasia des cancéreux.

Chez les femmes, la cloison recto-vaginale est envahie et détruite. Les matières fécales passent par la vulve avec du pus et des débris de néoplasme. Chez l'homme, le bas-fond de la vessie peut être perforé. Les urines et les matières se mêlent. Dans les deux sexes, la compression des uretères peut amener de l'anurie.

Quelquefois il se fait des poussées successives de péritonite circonscrite.

Dans les cancers de l'anus, les douleurs de la défécation sont encore plus vives. Il s'y joint des troubles mécaniques dont j'ai déjà parlé. Les malades ont à la fois les tortures, qui sembleraient ne devoir jamais être associées, du rétrécissement et de l'incontinence : du rétrécissement, car l'anus devenu rigide ne se laisse pas dilater; de l'incontinence, parce que le sphincter infiltré ne peut plus se contracter.

Le toucher vaginal donne des renseignements précieux, et il ne faut jamais manquer de le faire. Il permet d'apprécier l'extension du néoplasme, l'envahissement de la cloison recto-vaginale.

Mais c'est le toucher rectal qui fournit les éléments du diagnostic.

Dans les formes végétantes du cancer anal, la tumeur se voit.

C'est un champignon ulcéré, couvert de végétations molles, friables, saignantes, avec une base indurée et mal circonscrite. Les signes sont beaucoup moins nets dans le cancer interstitiel. Souvent il n'y a pas de tumeur apparente, mais l'anus ou du moins un segment de l'anus est devenu rigide. Par le toucher, on le sent dur comme du bois et absolument inextensible. Le palper permet de reconnaître que la tumeur a infiltré le sphincter et s'étend loin au delà. On peut la saisir en combinant le palper et le toucher ; on sent qu'elle est dure, mal circonscrite, diffuse. Les ganglions inguinaux sont envahis de bonne heure.

Parfois l'épithéliome anal se développe sur des hémorroïdes. On pourrait croire qu'il s'agit d'une ulcération banale. Mais cette ulcération repose sur une base indurée, et c'est là ce qui doit faire faire le diagnostic.

Dans les cancers du rectum, les signes fournis par le toucher sont très variables. Dans la période préulcéreuse les cancers tubéreux forment des tumeurs saillantes, dures et mal circonscrites. Il est probable qu'au début elles sont mobiles, mais il faudrait des circonstances bien exceptionnelles pour qu'on les observe à cette phase. Quand on est appelé à les examiner, on les trouve pour ainsi dire toujours adhérentes. C'est surtout leur dureté et leur diffusion qui font faire le diagnostic.

Dans la forme infiltrée, il n'y a pas de tumeur à proprement parler. On sent une plaque enchâssée dans la paroi, fusionnée avec la muqueuse, et c'est encore la dureté avec l'absence de circonscription qui fournissent les principaux éléments de diagnostic.

A la période d'ulcération, les différences persistent entre les deux formes. C'est dans la forme tubéreuse ou végétante qu'on observe les végétations exubérantes, molles, friables, qui se déchirent, s'effritent sous le doigt en donnant du sang en abondance. J'ai déjà dit combien ces végétations néoplasiques diffèrent de celles de la rectite proliférante qui sont fermes, à surface cornée, et qui résistent au doigt et même à l'ongle.

Dans les formes interstitielles pures, les grosses végétations manquent. C'est tout au plus si l'ulcération est recouverte de petites saillies, mais celles-là encore sont molles et friables et saignantes. Souvent l'ulcération est excavée. Mais ses bords sont adhérents, infiltrés par le néoplasme.

Que les végétations soient abondantes ou rares, maigres ou exubérantes, elles reposent toujours sur une tumeur dure, infiltrée, à contours mal définis. C'est là l'important.

Parfois, nous l'avons vu, la tumeur modifie la direction du rectum en y produisant des plicatures. Quand on fait le toucher, il semble que le doigt soit dans un cul-de-sac. Il faut des tâtonnements pour s'y reconnaître et trouver la lumière de l'intestin.

Les cancers très élevés sont naturellement inaccessibles. On peut cependant explorer avec le doigt des tumeurs qui sont situées plus haut que le doigt ne peut atteindre. Pour cela, il faut, pendant qu'on pratique le toucher, inviter le malade à pousser. Sous l'influence de ses efforts, la tumeur s'abaisse et vient en quelque sorte s'empaler sur le doigt qui l'attend.

Quand on a reconnu la tumeur, il faut encore explorer toute la partie accessible du rectum pour voir s'il n'existe pas quelque noyau secondaire. Il faut autant que faire se peut apprécier l'extension du néoplasme en surface et en profondeur. L'extension en surface se reconnaît facilement si elle ne dépasse pas les régions où le doigt peut atteindre. Si elle remonte plus haut, on ne peut avoir que des présomptions sur ses limites.

L'extension en profondeur est plus difficile à apprécier. Quand on peut dépasser la limite supérieure de la tumeur, il faut l'accrocher en recourbant le doigt, et chercher à la mobiliser. Si on la trouve mobile, c'est que le néoplasme ne dépasse pas les parois rectales. Quand il est complètement immobile, c'est que les tissus périrectaux sont envahis. Parfois il paraît comme fusionné avec le squelette. Enfin, dans certains cas intermédiaires, la tumeur a encore une certaine mobilité, mais les tractions qu'on exerce sur elle déterminent des besoins d'uriner, des sensations de tiraillements dans les testicules. Je crois qu'il faut se méfier de ces cas-là; il y a bien peu de chances pour que l'exérèse donne une guérison durable.

Dans les cancers rectaux, l'adénopathie, qui porte, non plus sur les ganglions inguinaux comme dans les cancers anaux, mais sur les ganglions pelviens, n'est que bien rarement perceptible, si ce n'est dans les phases ultimes et dans ces adénopathies cancéro-inflammatoires signalées plus haut.

Je n'insiste pas sur le diagnostic différentiel des cancers du rectum ; j'en ai parlé à propos de chacune des maladies précédemment étudiées. Je tiens à dire cependant qu'il existe des tumeurs tuberculeuses du rectum qui n'ont point été décrites et qui peuvent en imposer pour des cancers. J'ai vu deux cas de ce genre. J'ai opéré l'une des tumeurs, et c'est seulement l'examen histologique qui a montré qu'il s'agissait de tuberculose. L'autre s'est terminée par un abcès. On sait combien dans certains cas la tuberculose de la langue est difficile à distinguer du cancer. Les difficultés sont les mêmes pour ces tumeurs tuberculeuses du rectum.

La durée moyenne du cancer rectal est de dix-huit mois à deux ans. La survie peut, dans des cas à marche lente, aller jusqu'à trois et même quatre ans, mais jamais au delà.

Quelquefois la fin est précipitée par des hémorragies, par une péritonite, par des accidents d'occlusion. Une pleurésie cancéreuse, l'anurie par compression des uretères, peut aussi brusquer le dénoue-

ment. Mais bien souvent, après avoir résisté à des poussées de péritonite, à des menaces d'occlusion, au milieu d'effroyables douleurs que rien ne peut calmer, les malheureux arrivent au dernier degré de la cachexie, et s'éteignent dans le coma.

**Traitement.** — Lisfranc le premier a proposé et tenté la cure radicale des cancers du rectum par l'amputation de l'organe malade. L'opération de Lisfranc ne fut accueillie qu'avec bien des réserves. Sauf en Allemagne, où Dieffenbach, Schuh, Nusbaum l'adoptèrent avec enthousiasme, elle ne rencontra guère que des détracteurs. « Une opération, dit Curting, qui expose à l'incontinence et au rétrécissement, qui est forcément suivie de récidive, doit être fatalement condamnée. » Les chirurgiens anglais tournèrent leurs efforts vers les opérations palliatives, et particulièrement vers l'anus artificiel. Cependant, grâce à l'innocuité procurée par l'antisepsie, l'opération radicale se généralisa. On tendait en même temps à étendre les indications opératoires, c'est-à-dire à enlever des cancers de plus en plus étendus. Nusbaum, en 1861, enlevait 10 centimètres de rectum avec la prostate, une partie de l'urètre et de la vessie. Bardenheuer allait plus loin encore, et réussissait, après résection du coccyx, à enlever un cancer situé à 30 centimètres de l'anus. Mais ces tentatives restaient isolées. Bardenheuer avait eu sans doute affaire à un cas favorable, car on ne peut admettre qu'il soit toujours possible d'enlever une telle étendue de rectum par le périnée. Il restait donc des cancers situés trop haut pour être enlevés par la voie inférieure, trop bas pour être extirpés par la laparotomie. Aussi la communication que fit Kraske en 1885 au quatorzième congrès des chirurgiens allemands, eut-elle un grand retentissement. Par la résection partielle du sacrum, Kraske rendait accessibles les cancers du rectum les plus élevés. Non seulement la voie sacrée étendait considérablement le domaine opératoire; mais en outre, en respectant le sphincter, elle permettait d'obtenir une restauration fonctionnelle complète. A la vérité, la méthode de Kraske n'a pas tenu toutes les promesses qu'elle avait fait naître. L'opération s'est montrée grave, et la restauration fonctionnelle est bien souvent incomplète. Elle n'en a pas moins marqué une étape importante dans le traitement chirurgical des cancers du rectum. Depuis, on a été plus loin encore, et en associant la voie abdominale et la voie périnéale, on a pu faire des extirpations très étendues.

Il existe donc deux groupes d'opérations dont le but est bien différent. Les unes ne remédient qu'aux accidents du cancer sans chercher à le guérir; ce sont des opérations purement palliatives. Les autres ont pour but d'enlever la totalité du mal et de procurer une guérison définitive.

Ces opérations radicales sont-elles légitimes, sont-elles justifiées? Dans le premier volume de ce Traité, j'ai exposé mes convictions sur

la possibilité de la cure opératoire du cancer (voy. tome I, p. 674 et suiv.). Je ne veux pas y revenir longuement. Je me borne à rappeler que le cancer est une maladie locale, et que si à une époque quelconque de son évolution on réussit à enlever la totalité du mal, on guérit le malade d'une manière définitive. L'indication se résume donc très simplement et très complètement en cette formule : « Faire une opération adéquate au mal ». Si l'indication est simple, elle est difficile à réaliser; difficile, mais non impossible. Pour la région qui nous occupe, les faits sont d'accord avec la théorie ; il y a des observations qui prouvent d'une manière indiscutable la possibilité de la cure opératoire du cancer ano-rectal.

Volkmann a déclaré que lorsqu'un malade opéré de cancer restait pendant trois ans sans récidive, on pouvait le considérer comme définitivement guéri. Or il y a un très grand nombre de malades opérés pour des cancers du rectum, qui sont restés trois ans sans récidive. Mais la loi de Volkmann n'a pas une valeur absolue. On a vu des récidives survenir après plus de trois ans. Et ceux-là qui soutiennent que le cancer est incurable pourraient nier la valeur des faits auxquels je viens de faire allusion (1). Mais il en est d'autres capables de satisfaire les plus difficiles. Ce sont ceux de Bœckel, de Czerny, de Kocher, où la persistance de la guérison a été constatée douze, treize et seize ans après l'opération. Quant aux guérisons datant de sept à huit ans, elles sont nombreuses. On les trouvera réunies dans la thèse de Finet (2). La curabilité du cancer du rectum n'est donc pas douteuse. Mais il faut déterminer les cas dans lesquels on peut l'obtenir, où l'on doit la tenter.

Depuis quatorze ans environ, on a progressivement étendu les indications opératoires. Cette extension progressive a marché naturellement de pair avec les progrès de la technique chirurgicale.

J'ai dit à propos du diagnostic, qu'il faut toujours s'efforcer de préciser les limites du néoplasme en surface et en profondeur. C'est de là, en effet, qu'on tire les indications thérapeutiques.

Naguère encore, la règle était de ne pas opérer les cancers dont on ne pouvait dépasser l'extrémité supérieure avec le doigt. Il y avait à cette règle deux raisons : il était difficile, par la voie périnéale, seule employée à cette époque, d'aller plus haut; et surtout on craignait d'ouvrir le péritoine, dont la blessure était alors si dangereuse.

Depuis, la crainte du péritoine s'est évanouie; on a imaginé les opérations par la voie sacrée, on y a associé la voie abdominale ; aussi l'extension en hauteur a-t-elle cessé d'être une contre-indication.

L'extension en profondeur a plus d'importance. C'est par l'immobilité de la tumeur qu'on l'apprécie. Si le cancer est immobile, c'est

(1) Arndt qui a publié la statistique de Kocher arrive à une proportion de 36 p. 100 de guérisons définitives.

(2) Finet, Thèse de Paris, 23 juillet 1896.

qu'il a dépassé le rectum et envahi les organes voisins. Lorsque l'immobilité est totale, absolue, la tumeur a sûrement des prolongements lointains, peut-être jusqu'aux os. Il n'y a qu'à s'abstenir; la contre-indication est formelle.

Le cas est plus embarrassant lorsque l'immobilité n'est que partielle. Il faut chercher alors avec quels organes la tumeur a contracté des adhérences. Si c'est avec la cloison recto-vaginale, l'opération reste possible, mais le pronostic en est grave.

Les adhérences à la prostate donnent lieu à des divergences d'appréciations. Quénu a constaté, je l'ai déjà dit, que ces adhérences n'indiquaient pas toujours un envahissement de la glande, qu'elles pouvaient être purement inflammatoires. Aussi ne les considère-t-il pas comme une contre-indication opératoire. Czerny, Bardenheuer conseillent aussi l'opération dans ces cas-là. Mais ces opérations sont graves, et les résultats définitifs bien hasardeux.

Quand la vessie est prise, je crois qu'il vaut mieux s'abstenir.

Dans ces contre-indications, on ne tient pas un compte suffisant de l'adénopathie. C'est qu'il est bien difficile d'être renseigné sur l'état des ganglions. Les ganglions inguinaux sont faciles à sentir; mais ils n'ont d'importance que lorsque l'anus est envahi primitivement ou secondairement. Dans les cancers du rectum proprement dit, ce sont les ganglions sacrés, lombaires et hypogastriques, qui sont pris. Or, on ne sait pas exactement à quelle époque ils le sont, et cliniquement, hormis les cas où il existe de grosses tumeurs cancéro-inflammatoires, il est bien difficile de se rendre un compte exact de leur état.

Il faut ajouter à cela que certains cancers mobiles peuvent être rendus inopérables par des adhérences avec des anses intestinales. Les indications opératoires sont donc bien difficiles à préciser en pratique. Aussi a-t-on conseillé, pour les fixer, de faire une laparotomie exploratrice. L'abdomen ouvert, on peut y introduire la main, palper la tumeur, reconnaître ses limites, les adhérences intestinales, l'état des ganglions. Ce moyen d'exploration est incontestablement capable de fournir des renseignements précis sur l'état des lésions. Mais il pourra sembler bien excessif de faire une laparotomie exploratrice dans le seul but de reconnaître si un cancer du rectum est opérable. Ce qui justifie dans une certaine mesure cette façon de faire, c'est qu'il est souvent indiqué, tant pour mener à bien l'extirpation du cancer s'il est opérable, que pour pallier aux accidents s'il ne l'est pas, d'établir un anus contre nature. Ainsi la laparotomie n'apparaît plus comme une opération exploratrice. On ouvre l'abdomen pour établir l'anus artificiel, et on profite de cette ouverture agrandie, mais nullement aggravée, pour pratiquer une exploration utile.

On voit que nous sommes dans une phase de tâtonnement et d'incertitude. On a abandonné les anciennes règles qui étaient simples, précises, mais peut-être un peu étroites, pour étendre les indications.

Celles-ci sont devenues par là même très flottantes. Elles le resteront forcément jusqu'à ce que des faits assez nombreux nous apprennent si les malades bénéficient réellement de la nouvelle pratique.

Nous avons à étudier, au point de vue de la technique, le traitement palliatif et le traitement curatif.

Le TRAITEMENT PALLIATIF comprend trois méthodes : 1° la rectotomie ; 2° le curettage ; 3° l'anus artificiel. — Je ne parlerai pas de la dilatation, qui ne peut évidemment rien donner.

J'ai déjà parlé de la rectotomie externe, la seule dont il puisse être ici question, à propos des rétrécissements (voy. p. 412). J'ai dit que c'était une opération mauvaise. Elle n'est pas meilleure en cas de cancer. Et même aux inconvénients que j'ai déjà signalés s'en ajoute un autre. Comme elle n'empêche pas les matières fécales de venir au contact des bourgeons néoplasiques, elle ne supprime ni l'irritation ni les douleurs qu'elles déterminent. Je crois donc que cette opération doit être abandonnée.

Par le *curettage* on enlève les bourgeons saignants et suintants ; par ce fait on diminue la suppuration et les hémorragies ; de plus, on agrandit le calibre intestinal, et on obvie aux phénomènes d'obstruction. Le curettage semble donc avoir de grands avantages ; mais ceux-ci sont plus apparents que réels. Le résultat est toujours transitoire. Les bourgeons néoplasiques repullulent avec une grande rapidité, les accidents reparaissent et on est obligé de recommencer fréquemment l'opération. En outre, le curettage a de nombreux inconvénients. Il expose à des hémorragies parfois assez considérables pour affaiblir les malades et hâter leur fin. Il expose à pénétrer dans des cavités naturelles, vessie, vagin, urètre, déjà envahies par le néoplasme, mais dont les parois auraient pu résister encore un certain temps. Enfin, il peut être la source d'accidents infectieux. Aussi je crois qu'il faut être très ménager du curettage en tant que méthode palliative. Il me paraît surtout indiqué comme préparation à une opération curative pour mettre la région dans de meilleures conditions d'asepsie.

L'anus artificiel constitue, au contraire, une excellente méthode palliative.

Les matières fécales complètement détournées n'irritent plus la tumeur ; les douleurs et l'irritation causées par leur passage sont supprimées.

Le bourgeonnement néoplasique devient moins rapide, les hémorragies plus rares et la suppuration diminue. Sous l'influence de ces améliorations locales et de la disparition des accidents de rétention, l'état général des malades s'améliore. Non seulement les dernières périodes de leur vie sont rendues moins pénibles, mais elles sont allongées. Aussi a-t-on peine à comprendre que l'anus artificiel ait été si difficilement accepté. D'abord vanté par les Anglais, il a été chau-

dement défendu en France par Trélat. Ce dernier préconisait alors l'anus lombaire ou anus d'Amussat.

Pendant des années on a discuté sur les avantages et les inconvénients relatifs de l'anus lombaire et de l'anus iliaque. Puis l'accord s'est fait, particulièrement sous l'influence des travaux de Verneuil et de Reclus.

Tout le monde s'accorde à donner la préférence à l'anus iliaque. L'anus lombaire ne serait plus indiqué aujourd'hui que dans les cas où le néoplasme remonterait si haut sur l'anse sigmoïde que l'anus iliaque deviendrait impossible. Encore vaudrait-il peut-être mieux, dans ces cas-là, pratiquer l'anus cæcal que l'anus lombaire.

Il n'est pas d'opération plus simple et plus bénigne que la colotomie iliaque. L'indication formelle est d'établir un anus à éperon, de manière à dériver la totalité des matières. Il n'est point nécessaire pour obtenir ce résultat de sectionner complètement l'anse intestinale, comme faisait Madelung; il suffit d'attirer hors du ventre une anse entière et de la fixer de telle façon que les deux bouts soient accolés comme les deux canons d'un fusil. En général, quand il s'agit de cancer du rectum, il n'y a pas d'urgence, et on peut faire l'opération en deux temps. Ce n'est que dans le cas où des accidents d'obstruction exigeraient qu'on donne une issue immédiate aux matières, qu'il faudrait établir l'anus en un temps.

La technique de l'opération est très simple. On fait à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale gauche une incision de 8 centimètres dont le milieu correspond à l'épine iliaque. Quénu et Hartmann ont donné le conseil de ne pas sectionner les muscles, mais de les dissocier en écartant leurs fibres de manière à ce qu'ils forment une sorte de sphincter. Le péritoine ouvert, on cherche et on attire au dehors l'S iliaque. S'il y a des accidents d'obstruction menaçants, on la suture à la peau et on l'ouvre immédiatement. Lorsque rien ne presse, et c'est la règle, il vaut mieux faire l'anus en deux temps. La technique de Reclus est la plus simple. On transperce le méso-iliaque au ras du bord adhérent de l'intestin, et au travers de cette perforation, on glisse sous l'anse soit une sonde en gomme, soit une mèche de gaze, qui l'empêche de rentrer. On fait par-dessus un pansement compressif, et quelques jours après, lorsque les adhérences sont établies, on ouvre l'intestin au thermocautère.

Passons au TRAITEMENT CURATIF. Quelque méthode que l'on emploie, il faut préparer l'opération.

Malgré l'observation des règles les plus rigoureuses de l'antisepsie, les meilleurs opérateurs ont eu une mortalité considérable par accidents septiques. Il est bien évident que le rectum, encombré de végétations ulcérées et de matières fécales, est un milieu très septique. C'est là la cause des accidents. Il faut donc préparer le terrain opératoire en le rendant aseptique autant que possible. On peut

arriver à ce résultat, ou au moins en approcher, par des procédés très différents, les uns médicaux, les autres chirurgicaux.

J'ai déjà parlé des moyens médicaux, je n'y reviens pas. Il est bien clair qu'ils ne peuvent amener une asepsie parfaite du rectum ; leur insuffisance est encore plus marquée en cas de cancer, car la tumeur elle-même, irrégulière, anfractueuse, ulcérée, est un foyer d'infection. Aussi a-t-on songé à la nettoyer par un curettage énergique.

Ce curettage rend certainement des services, surtout quand les bourgeons exubérants tombent en sphacèle. Mais malgré tout, le passage des matières fécales, quelque précaution que l'on prenne d'autre part, ne permet pas d'obtenir une asepsie parfaite.

Voilà pourquoi l'on a songé à détourner complètement le cours des matières en établissant un anus artificiel à éperon. Cette idée paraît être venue simultanément à plusieurs chirurgiens, mais c'est Pollosson qui l'a exprimée le premier en 1881. L'anus artificiel permet non seulement de détourner le cours des matières, mais encore de faire de haut en bas, dans le bout inférieur, des injections, des lavages, grâce auxquels on peut le nettoyer d'une manière bien plus complète.

Une autre question s'est posée, celle de savoir à quel moment il faut pratiquer l'anus artificiel. Certains chirurgiens l'établissent quelques jours avant l'opération; d'autres exécutent dans la même séance opératoire l'anus artificiel et l'ablation du rectum. Les premiers sont en plus parfaite conformité avec la conception théorique et tirent de l'anus artificiel tout ce qu'il peut donner. Les seconds perdent son principal avantage, qui est de permettre d'opérer dans un milieu aseptique, et évitent tout simplement la contamination post-opératoire par les matières fécales. Doyen arrive au même résultat sans faire d'anus artificiel. Par une incision iliaque, il attire le côlon sans l'inciser, mais arrête la circulation dans son intérieur en passant une compresse au travers de son mésentère. Il fait ainsi le premier temps de l'anus en deux temps ; puis au bout de six ou huit jours, il retire la compresse et laisse l'anse herniée rentrer d'elle-même dans l'abdomen.

J'avoue que je ne comprends guère l'anus artificiel pratiqué au moment même de l'opération. Il n'a d'autre résultat que d'empêcher le passage des matières pendant le temps nécessaire à la réunion. Or il est bien certain que dans la majorité des cas on peut obtenir plus simplement le même résultat en constipant le malade avec l'opium. Aussi je suis d'avis qu'on n'est autorisé à le pratiquer que dans les cas où il est impossible de rétablir un anus normal. Mais alors il vaut mieux faire l'anus artificiel quelques jours avant l'exérèse du néoplasme. Quant à l'artifice de Doyen, je ne vois pas dans quel cas il pourrait être indiqué.

L'anus artificiel pratiqué quelques jours avant l'ablation du rectum a d'incontestables avantages. Mais la grosse question est de

savoir dans quels cas il faut le pratiquer. Quénu admet qu'il faut le faire toujours, sauf dans quelques cas « rares et spéciaux » où on peut le remplacer par le curettage. Cela est peut-être excessif. La préparation médicale, bien qu'incontestablement imparfaite, permet cependant de faire sur le rectum des opérations considérables, et il me semble que l'anus artificiel préparatoire doit être réservé à des cas particuliers. Mais il est impossible à l'heure actuelle d'en formuler les indications précises.

Voyons maintenant les manières d'enlever la tumeur. On peut pour l'atteindre passer par des voies différentes : 1° les voies naturelles ; 2° la voie périnéale ; 3° la voie sacrée ; 4° la voie abdominale associée à la voie périnéale ou sacrée. A ces quatre voies correspondent quatre grands types d'opération.

Dans la première catégorie, je rangerai les opérations par la voie anale et les opérations par la voie vaginale.

Les indications de la *voie anale* sont tout à fait exceptionnelles. Il faut que le cancer soit bas situé, tout en respectant le sphincter, et qu'il soit très mobile. Mais quand elle est indiquée, elle est la plus simple et la plus inoffensive de toutes. J'en ai déjà parlé à propos des rétrécissements. Après dilatation de l'anus, on attire au dehors la partie malade, on la résèque et on suture la plaie. Si le néoplasme est circulaire et que la section porte sur toute la circonférence du rectum, on peut abaisser le bord inférieur du segment supérieur et le suturer à la peau. Mansell a associé la voie abdominale à la voie anale. Il a fait une laparotomie et mobilisé le rectum pour faciliter son invagination au travers de l'anus.

La voie *vaginale* employée par Desguins en 1890 n'est applicable qu'aux cancers de l'ampoule. L'incision de la cloison recto-vaginale donne une large voie d'accès qui permet d'agir sur le rectum comme on le juge convenable. Il reste ensuite à réparer par des sutures la cloison incisée. Cette voie ne me paraît guère indiquée que pour certains cancers de la paroi antérieure.

La voie *périnéale* comprend elle-même deux grandes subdivisions, suivant qu'on pratique une amputation ou une résection du rectum. Ces mots sont employés dans le même sens qu'on leur donne dans la chirurgie des membres. L'amputation est l'exérèse d'une étendue plus ou moins considérable de la partie inférieure du rectum, y compris l'anus. La résection est l'exérèse d'un segment rectal avec conservation des parties sous-jacentes.

L'amputation, c'est l'opération de Lisfranc, qui, le premier, osa s'attaquer au cancer du rectum. Une incision circulaire circonscrit l'anus, on le libère par la dissection, on sépare le rectum des parties profondes en l'abaissant peu à peu jusqu'à ce qu'on ait dépassé la limite supérieure du néoplasme, et par une section circulaire, on enlève tout le segment disséqué. Cette amputation laissait une plaie

énorme, qui, souillée par les matières fécales, ne se réparait que très lentement, et la réparation amenait presque fatalement un rétrécissement. On a remédié à ces inconvénients en suturant à la peau le bout supérieur du rectum. On fait ainsi un anus artificiel périnéal.

Pour se donner plus de jour, Denonvilliers prolonge l'incision cutanée en arrière sur le coccyx. Kocher et Verneuil résèquent cet os. On a ainsi beaucoup plus de facilité et on peut enlever un segment plus étendu du rectum. Mais alors il peut se faire que le bout supérieur soit difficile à abaisser. Si on ne réussit pas à le suturer à la peau à la place de l'anus normal, on le reporte en arrière et on fait un anus coccygien. L'inconvénient de ces anus, comme de tous les anus artificiels, c'est d'être incontinents, au moins partiellement, et de devenir le siège de prolapsus. Pour éviter ces inconvénients, Witzel, sur le conseil de Willems, passe le bout supérieur du rectum au travers du grand fessier, Rigdygier au travers du pyramidal et du grand fessier. Gersuny, avant de fixer le rectum, le tord sur son axe de façon que les fibres longitudinales contournées jouent le rôle de sphincter ou offrent à tout le moins une résistance mécanique aux matières.

L'amputation sacrifie délibérément l'anus. C'est fort bien lorsqu'il est atteint soit primitivement, soit secondairement. Mais c'est très fâcheux lorsqu'il est intact. Un sphincter est chose assez précieuse pour qu'on s'efforce de le conserver toutes les fois que cela est possible. C'est pour le conserver qu'on a eu recours aux résections. On a objecté que l'anus après ces résections est souvent énervé, qu'il fonctionne mal. Cela est malheureusement vrai de certains cas, mais non pas de tous. Ce n'est donc pas une raison pour le sacrifier. Il vaudrait mieux, il me semble, s'efforcer de perfectionner la technique pour le conserver intact.

On peut faire des résections du rectum par la voie périnéale. Velpeau l'abordait par une incision postérieure. Dieffenbach faisait une incision antérieure et une incision postérieure. Hartmann a passé par la fosse ischio-rectale, en faisant une incision latérale. C'est aussi une résection que l'on fait par la voie vaginale dont j'ai déjà parlé.

Mais les résections ne sont réellement entrées dans la pratique que lorsque Kraske eut imaginé d'aborder le rectum par la voie sacrée. Ce chirurgien, après avoir enlevé le coccyx et désinséré les ligaments sacro-sciatiques du côté gauche, abattait la moitié gauche du sacrum au-dessous du troisième trou sacré. La voie ainsi ouverte est très large et on peut facilement faire toutes les manœuvres profondes pour disséquer la tumeur, réséquer et suturer le rectum. De nombreuses modifications ont été proposées à la technique primitive de Kraske. En général, on a agrandi la brèche osseuse (Hochenegg, Bardenheuer, Rose). Puis, pour éviter les troubles que ces mutila-

tions pourraient apporter dans la statique du bassin, on a fait des résections temporaires du sacrum (Heinecke, Lévy, Rydygier, Billroth, Rehn, Roux, de Lausanne). Ces résections temporaires n'ont pas donné ce qu'on en attendait. Souvent le fragment remis en place s'est nécrosé, et on les a à peu près abandonnées. Zuckerkandl a fait une tentative opposée. Il a cherché à se faire jour par une incision parasacrée sans intéresser le squelette.

Quelque procédé qu'on emploie, le but, quand on passe par la voie sacrée, est de conserver la partie inférieure du rectum, ou au moins l'anus, et de rétablir la continuité de l'intestin, de manière à obtenir une restauration fonctionnelle complète. Donc, après avoir réséqué la totalité du néoplasme, on cherche à rétablir la continuité en réunissant le bout supérieur au bout inférieur. Les procédés de suture qu'on a imaginés pour cette réunion sont innombrables. Kraske a fait successivement une suture circulaire complète, puis une suture circulaire incomplète. Hochenegg invagine le bout supérieur dans le bout inférieur et le fixe à la peau. Moulonguet et Perron ont imaginé de simples variantes du procédé d'Hochenegg. Morestin supprime une certaine étendue de muqueuse sur le bout supérieur, une certaine étendue de musculeuse sur le bout inférieur, et obtient ainsi un emboîtement alternatif, grâce auquel les lignes de suture muqueuse et musculeuse ne se correspondent pas. Il est impossible de faire un choix dans ces nombreux procédés, car ils ne s'adressent pas aux mêmes cas. Il faut les connaître tous et les employer quand ils sont indiqués.

D'ailleurs, à mon avis, une suture même parfaite ne met pas à l'abri de tous les accidents. Ce qui s'oppose souvent à la réunion, c'est que les tissus sur lesquels porte la suture ont été disséqués, séparés en partie de leurs connexions vasculaires, et que leur vitalité est diminuée. J'ai vu même dans un cas une petite perforation se produire en dehors de la ligne de suture.

Je n'ai parlé jusqu'ici que de résection par la voie sacrée ; mais on pratique aussi des amputations par cette voie : ainsi, par exemple, quand le néoplasme a envahi l'anus et s'étend cependant trop haut du côté du rectum pour pouvoir être enlevé par le périnée. Il y a aussi des cas où, bien que l'anus soit sain, l'extension du néoplasme est cependant trop considérable pour qu'on puisse raccorder les deux bouts. Il faut bien faire alors un anus artificiel ; mais la question est de savoir où on doit le placer.

On peut suturer le bout supérieur à la peau dans la région du coccyx, on peut le suturer dans la plaie sacrée. Ces anus coccygiens ou sacrés n'ont certainement aucun avantage sur l'anus iliaque, peut-être même lui sont-ils inférieurs. On ne peut pas dire qu'ils exposent davantage à l'incontinence ou au prolapsus, mais leur situation en rend le nettoyage plus difficile et empêche le port d'un

appareil de contention. Aussi paraît-il préférable, dans les cas de ce genre, de faire l'anus iliaque, d'autant plus que cet anus, pratiqué quelques jours d'avance, permet de faire l'opération dans des conditions meilleures. On comprend qu'il n'y a pas là de règle absolue, c'est affaire d'appréciation dans chaque cas particulier.

En tout cas, quand on se décide pour l'anus iliaque définitif, il reste à savoir ce qu'on fera du bout d'intestin compris entre cet anus et le point sectionné. On peut le laisser en place en fixant son bout inférieur dans l'angle de la plaie sacrée, où il constitue une fistule permanente. Je veux bien que ce bout inférieur ne sécrète pas grand' chose, il n'en reste pas moins que le malade a le double ennui d'un anus iliaque et d'une fistule sacrée. C'est beaucoup. On peut encore l'abandonner en fermant son extrémité inférieure. Il faut alors que ses sécrétions sortent par l''anus iliaque. Mais il est à craindre qu'elles s'accumulent dans le bout déclive et déterminent des accidents. Il serait donc préférable de l'enlever ; mais l'ablation par la laparotomie est une opération considérable qui aggrave singulièrement le pronostic. Quénu a imaginé un procédé de résection d'une grande simplicité, c'est le procédé du *retournement*. Il consiste à saisir, au moyen d'une pince introduite par l'anus iliaque, l'extrémité préalablement fermée du bout inférieur, et en exerçant des tractions, à la retourner comme un doigt de gant pour la faire sortir par l'orifice iliaque. Tout le segment étant ainsi extériorisé, il ne reste plus qu'à appliquer sur sa base un clamp qui en amène le sphacèle et la chute en quelques jours. Ce procédé est très ingénieux et certainement le meilleur lorsqu'il est applicable. Mais il est à craindre que, dans bien des cas, des adhérences ou la résistance du méso s'opposent au retournement. Il ne resterait plus alors qu'à fixer le bout inférieur dans la plaie sacrée.

Je ne m'étendrai pas longuement sur les voies associées, abdomino-périnéale ou abdomino-sacrée, car nous ne savons pas encore ce que ces opérations graves peuvent donner. Elles consistent, on le comprend, en deux temps opératoires, dont l'un prépare l'autre. On peut commencer soit par le temps abdominal, c'est la méthode abdomino-sacrée ou abdomino-périnéale ; soit par le temps périnéal ou sacré, comme l'a fait Bœckel, c'est la méthode sacro-iliaque ou sacro-abdominale.

En 1883, Czerny a associé les deux voies, mais uniquement par nécessité. Gaudier l'a fait, le premier, de propos délibéré, en 1895, pour rendre l'opération plus complète et plus aseptique. La technique de ces opérations est encore dans la période de tâtonnements. Chalot préconise la ligature préalable de l'artère hémorroïdale, Giordano celle des iliaques internes. Je me bornerai à indiquer les principaux temps de l'opération abdomino-sacrée telle que la décrit Quénu.

On commence par l'incision abdominale, qu'on peut faire soit sur

la ligne médiane, soit dans la fosse iliaque gauche, au siège de l'anus futur. On attire au dehors l'anse oméga et on la sectionne entre deux ligatures. Le bout supérieur est maintenu au dehors, et le bout inférieur étant soigneusement fermé, on lie et on sectionne le méso-rectum, puis on effondre le cul-de-sac péritonéal recto-vésical ou recto-utérin, et on libère le rectum aussi loin que possible. Cela fait, on ferme la plaie abdominale en y fixant le bout supérieur pour établir l'anus artificiel définitif. Le temps abdominal est terminé. On change la position du malade et on achève l'extirpation, soit par la voie périnéale, comme Gaudier, soit par la voie sacrée, que Quénu préfère.

On voit combien nous sommes loin, à l'heure actuelle, de la simple opération de Lisfranc. Depuis quelques années, les méthodes et les procédés opératoires se sont multipliés à l'infini. Il n'est pas douteux que des progrès considérables aient été réalisés. Mais nous ne sommes point encore suffisamment renseignés sur la valeur de certaines opérations, ni sur les bénéfices que les malades peuvent en tirer. Aussi est-il impossible de formuler actuellement des conclusions précises. En tout cas, il ne faut point oublier qu'en fait de cancer, l'avenir est bien plutôt aux opérations précoces qu'aux opérations démesurément étendues.

---

# ANUS CONTRE NATURE ET FISTULES STERCORALES

PAR

AIMÉ GUINARD

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

---

Ces deux termes de « *fistule intestinale* et *anus contre nature* » se définissent d'eux-mêmes. C'est la même lésion à un degré différent : on conçoit qu'on ne saurait dire exactement où commence la fistule intestinale, et où finit l'anus contre nature. Remarquons que ce n'est pas l'étroitesse de l'orifice qui fait la distinction, car on voit des trajets relativement étroits livrer passage à la plus grande partie du contenu intestinal et mériter le nom d'anus contre nature, alors que des orifices notablement plus grands ne laissent s'échapper que des gaz et une faible quantité de matières. Si donc on s'en tient à la définition classique de l'anus contre nature, il faut bien remarquer que c'est la fonction de l'orifice anormal qui est capitale, et non point sa dimension. Telle lésion qui est anatomiquement une fistule stercorale, peut être au point de vue fonctionnel un anus contre nature, et inversement. — On dit en somme qu'il y a *fistule intestinale*, quand un orifice anormal — quelles que soient ses dimensions — laisse s'échapper hors des voies naturelles une petite quantité des matières et des gaz intestinaux. Dans l'*anus contre nature*, au contraire, il y a issue, par la voie anormale, de la presque totalité des matières fécales.

On peut donc employer indifféremment les deux termes. Il est d'usage de faire une distinction entre l'anus contre nature et l'*anus artificiel*. Ce dernier terme s'applique en effet beaucoup mieux aux anus anormaux que le chirurgien crée de parti pris pour détourner le cours des matières dans un but thérapeutique. On pratique un anus artificiel ; tandis que l'anus contre nature apparaît spontanément. Cette distinction a sa raison d'être, car la constitution anatomique de l'anus artificiel est toujours la même au gré du chirurgien, tandis que l'anatomie pathologique de l'anus contre nature varie à l'infini, suivant les causes qui lui ont donné naissance.

On peut en dire autant des fistules intestinales et des fistules pyo-

stercorales. La fistule intestinale est, comme l'anus artificiel, une fistule que le chirurgien crée à son gré, pour ouvrir par exemple un segment intestinal exclu (Voy. plus loin) : elle est uniforme dans sa constitution anatomique. La fistule pyo-stercorale au contraire est caractérisée par l'irrégularité et l'imprévu de sa complexion. L'intestin est ouvert et son contenu passe, au moins partiellement, par un orifice cutané : telle est la seule constante qu'on observe dans les fistules stercorales. Mais on peut dire que les variétés de configuration sont innombrables. La caractéristique c'est qu'il y a entre l'orifice intestinal et l'orifice cutané un trajet ou une poche intermédiaire où s'accumulent plus ou moins le pus et les liquides digestifs.

Pour ces divers états anatomiques il y a un élément commun et toujours primordial : la perforation viscérale. On répète bien dans les classiques que la poche purulente domine tout dans la fistule sterco-purulente; mais il est clair qu'on ne fermera jamais cette poche si l'orifice intestinal n'est pas oblitéré; et si au contraire l'intestin n'est plus en communication avec l'extérieur, la cure de la fistule purulente ne diffère plus de celle d'un abcès quelconque.

**Pathogénie et anatomie pathologique.** — L'anus contre nature proprement dit est moins communément observé actuellement. Cela tient à ce que la principale étiologie de l'anus contre nature est la hernie étranglée sphacélée (Voy. t. VII, p. 582 et suiv.). Comme la kélotomie est pratiquée sans la moindre hésitation dès le début des accidents de l'étranglement, on n'a plus que très rarement l'occasion d'observer la gangrène herniaire. De plus, lorsqu'on rencontre au cours de la kélotomie une anse intestinale sphacélée, on ne fait qu'exceptionnellement l'anus simple : pour peu que l'état général et l'âge du sujet le permettent, on pratique la résection des parties malades et l'entérorraphie; et si les lésions ne sont pas trop étendues, on se borne à invaginer les parties malades dans le bout inférieur : j'ai montré (1) qu'on pouvait ainsi obtenir des cures remarquables sans ouvrir l'intestin, même quand les lésions occupent une surface très étendue.

Grâce à tous les progrès accomplis dans cette voie, grâce à l'habitude acquise de la chirurgie intestinale, de l'entérectomie et de l'entérorraphie, grâce enfin à la pratique précoce de la kélotomie et surtout à l'abandon général du taxis brutal et prolongé, on ne rencontre pour ainsi dire plus d'anus contre nature, suite de hernie étranglée.

Par contre, les fistules pyo-stercorales sont de beaucoup plus fréquentes qu'autrefois, en raison même de l'essor moderne de la chirurgie abdominale; en raison surtout des opérations qu'on pratique si communément aujourd'hui sur l'appendice iléo-cæcal.

Pour classer les causes des anus contre nature et des fistules sterco-

(1) Voir la thèse de mon élève Groll, Traitement des hernies gangrenées, par l'invagination partielle et totale de l'intestin. Paris, 1895.

purulentes, disons que les unes sont *traumatiques*, et les autres *pathologiques* ou *spontanées*.

1° **Causes traumatiques.** — Parmi les causes traumatiques il faut classer à part celles qu'on peut appeler chirurgicales ou opératoires : ce sont des fistules qu'on voit survenir à la suite des grandes opérations abdominales, lorsqu'on a dû, pour enlever des annexes suppurées ou des tumeurs de l'utérus et des ovaires, détacher des adhérences solides de l'intestin : si on n'a pas eu le soin de suturer minutieusement tous les points où la séreuse viscérale a été enlevée, on voit les jours suivants, lorsqu'on enlève le drain ou le tamponnement à la Mikulicz, que les matières intestinales et les gaz sortent par la plaie. Pareil accident se présente après certaines prosphysectomies à froid particulièrement laborieuses, au cours desquelles on a dû disséquer et pour ainsi dire sculpter avec les ciseaux, l'appendice cæcal fusionné d'ancienne date avec le cæcum ou l'iléon. Il est vrai qu'on aura d'autant moins à redouter ce grave incident, qu'on sera intervenu plus tôt après une première crise d'appendicite, et qu'on n'aura pas laissé s'établir des adhérences aussi solides. Pour toutes ces dissections d'adhérences, il vaut mieux se servir des ciseaux et du bistouri, que de déchirer ou d'essayer de trouver « des plans de clivage » comme on est souvent tenté de le faire : il est en effet très aisé d'arracher, sans y prendre garde, la séreuse et la musculeuse, et de ne laisser que la muqueuse sur une étendue plus ou moins considérable. Cette muqueuse ne tarde pas à se sphacéler, ce qui constitue la fistule les jours suivants.

Un second ordre d'opérations abdominales expose aux fistules intestinales. Ce sont les interventions portant directement sur le tube digestif. Ce sont les entérectomies, les entérorraphies, les anastomoses intestinales, les exclusions intestinales de toutes les sortes. Il suffit qu'un point de suture vienne à couper et à s'infecter, pour que la fistule soit constituée si des adhérences salutaires protègent la grande cavité péritonéale et s'opposent à l'infection générale suraiguë de la séreuse.

En dehors de ces causes chirurgicales ou opératoires, il y a les causes traumatiques proprement dites. Toutes les plaies et toutes les contusions de l'intestin peuvent s'accompagner de fistules, que l'intestin soit hernié ou non. Il suffit pour cela qu'il y ait des adhérences protectrices qui limitent l'infection autour de l'orifice viscéral. D'un côté, nous plaçons donc les plaies par balles de revolver, par coup de couteau ou de stylet, etc., et de l'autre les plaques de sphacèle qui accompagnent les contusions abdominales par coup de pied de cheval, coup de timon, etc... (Voy. vol. VII, p. 365). Dans ce dernier cas, les adhérences se font lentement, pendant que le sphacèle se produit, et lorsque la perforation s'établit, la protection est efficace : on a alors un abcès stercoral qui s'ouvre ou que le chirurgien ouvre à l'extérieur, établissant ainsi une fistule pyo-stercorale.

2° **Causes pathologiques** ou **spontanées**. — La *hernie étranglée* gangrenée offre le type de l'anus contre nature spontané. C'est même par la production naturelle de cet anus que certaines hernies étranglées abandonnées à elles-mêmes ont pu guérir; il se fait au niveau de l'anse sphacélée un phlegmon stercoral qui s'ouvre ou qu'on ouvre comme un abcès, et l'anus, ou même parfois une fistule pyo-stercorale, est constitué. Tous les chirurgiens ont même vu ces anus contre nature, parus spontanément, guérir de même sans intervention. Pour être rares, ces faits n'en existent pas moins, et pour ma part j'ai vu, en 1880, à l'hôpital Saint-Antoine, une hernie inguinale étranglée guérir ainsi d'elle-même sans que la chirurgie soit intervenue à un moment quelconque de l'évolution du mal.

Cette cure spontanée doit être considérée comme une curiosité pathologique. On sait très bien, depuis les beaux travaux de Scarpa, que les anus d'origine spontanée ou pathologique guérissent d'eux-mêmes plus facilement que tous les autres. Il n'en est pas de même lorsque c'est une fistule pyo-stercorale qui a, par exception, succédé à la gangrène herniaire, et cela se comprend de soi-même.

En dehors des hernies, il faut citer toutes les ulcérations intestinales. En première ligne, plaçons le *cancer de l'intestin*. Les parois intestinales se modifient en amont et au niveau de la lésion qui est toujours plus ou moins sténosante, et l'infection du péritoine se fait lentement autour du mal. Des adhérences limitent cette infection, et on voit en clinique survenir un empâtement, un gâteau constitué par un abcès d'origine intestinale. Cet abcès, qui primitivement dans certains cas ne communique pas avec le canal digestif, finit par s'ouvrir dans l'intestin, et le pus est évacué par le rectum; le plus souvent on porte le bistouri au centre du gâteau, et après avoir traversé un magma d'adhérences on arrive dans la cavité purulente qui contient des gaz et un liquide infect. La présence des gaz n'indique pas à coup sûr que la perforation intestinale existe au fond de la poche; mais souvent cette perforation est imminente, et lorsqu'elle se produit la fistule pyo-stercorale est constituée. Un processus tout semblable au précédent peut conduire au même résultat, qu'il s'agisse d'ulcérations tuberculeuses ou même typhiques. Enfin, c'est surtout pour les abcès d'origine appendiculaire qu'on peut observer la formation de fistules pyo-stercorales (Voy. vol. VII, p. 518).

Comme on le voit, je ne parle pas ici des communications qui se font entre l'intestin et une cavité naturelle — la vessie, l'utérus, le vagin. Pour ces fistules anales qui parfois remontent très haut et donnent issue à des matières, à du pus et à des gaz, il y a une thérapeutique qui a été exposée dans ce volume par M. Pierre Delbet (t. VIII, p. 489). On ne saurait confondre ces fistules anales avec les fistules pyostercorales proprement dites.

Mentionnons encore les corps étrangers de l'intestin, les épingles,

les os, les vers intestinaux, et tout ce qui peut offenser la paroi du viscère, et donner naissance à une infection localisée péri-intestinale. (Voy. tome VII, p. 427).

J'ai dans mon service d'Ivry un enfant de cinq ans, à qui j'ai ouvert un abcès péri-intestinal, dans lequel j'ai trouvé une arête de sole ; il lui reste une fistule stercorale. Les accidents dataient de trois ans.

Enfin il me reste à parler des abcès dont l'origine n'est pas intestinale et qui s'ouvrent secondairement dans l'intestin : tels les abcès périnéphrétiques, certains abcès de la fosse iliaque, certaines suppurations d'origine pancréatique ou hépatique, etc.

La seule condition commune à tous les anus contre nature et à toutes les fistules pyo-stercorales, c'est qu'il se soit formé, avant que la perforation viscérale existe, des adhérences solides et protectrices qui limitent l'infection et s'opposent à l'infection péritonéale généralisée. Ajoutons, pour mémoire, que chez le nouveau-né, on a pu parfois lier avec le cordon ombilical un diverticule de l'intestin, ce qui donne naissance à une fistule ombilicale de l'intestin.

On ne s'étonnera pas des résultats statistiques publiés par Blin (1) et par Vaucher (2), relativement à leur siège : sur 72 fistules, il y en a 40 dans la fosse iliaque droite, et 7 à la région ombilicale. La prédominance à droite, c'est-à-dire dans la région appendiculaire, est donc bien nettement établie.

Au point de vue anatomo-pathologique il faut étudier : 1° l'*orifice cutané;* 2° l'*orifice intestinal ;* 3° le *trajet intermédiaire.*

1° Orifice cutané. — Qu'il siège dans une région herniaire, à l'ombilic ou dans la fosse iliaque, l'orifice cutané est en général unique.

Par exception on a vu, dans un cas cité par Dupuytren, chaque bout de l'intestin s'ouvrir isolément à la peau ; il y avait là deux orifices cutanés. En général, l'ouverture cutanée, plus ou moins large, se trouve entourée d'une zone cicatricielle excoriée, crevassée, rouge, épaissie et indurée. Cette zone va en se déprimant jusqu'à l'orifice intestinal qui est sur un plan postérieur, ce qui constitue une sorte d'*entonnoir cicatriciel*, suivant l'expression de Foucher (infundibulum cicatriciel).

D'ordinaire, la muqueuse intestinale, rouge et un peu œdématiée, fait saillie à l'extérieur et vient combler cet infundibulum.

2° Orifice intestinal. — Pour les fistules pyo-stercorales, il est des plus variables. Au fond de la poche purulente, ou plutôt sur une de ses parois, on trouve une, deux ou plusieurs perforations intestinales. En additionnant les statistiques de Vaucher et de Blin, on voit que

(1) Blin, Étude sur les fistules pyo-stercorales consécutives aux abcès phlegmoneux de la paroi abdominale, et indépendantes des hernies. Thèse de Paris, 1879.

(2) Vaucher, Contribution à l'étude des fistules pyo-stercorales. Thèse de Paris, 1889.

sur 18 cas sept fois il y avait deux ou plusieurs orifices. Mais quand il y a plusieurs perforations, une seule en général laisse passer les matières : les autres sont des fistulettes. La forme et les dimensions de cet orifice sont très variables et échappent à toute description. La muqueuse intestinale boursouflée fait un peu hernie dans la cavité purulente, et forme parfois comme une sorte de valvule qui oblitère partiellement la communication avec l'intestin. Cette sorte de soupape peut rendre l'émission des matières intermittente, et il n'est pas rare de croire dans ces cas-là que l'orifice est bouché et que la fistule va guérir, alors qu'à la moindre crise de diarrhée l'écoulement des matières reprend de plus belle.

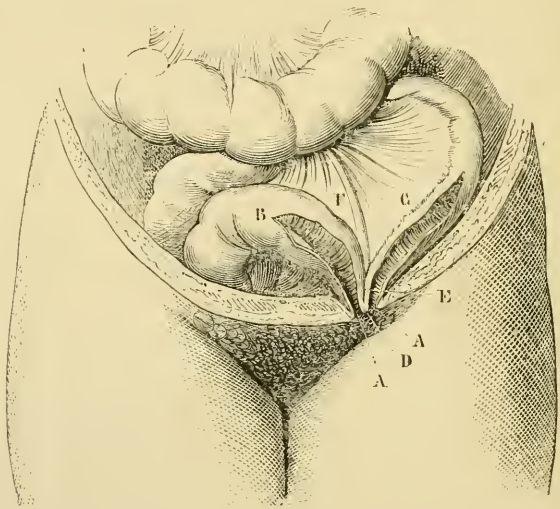



Fig. 56. — Anus contre nature ouvert et tendu dans la direction de l'axe des deux bouts de l'intestin. — AA, entrée de l'anus contre nature et point d'union de la membrane muqueuse avec la peau ; — B, bout supérieur de l'intestin ; — C, bout inférieur de l'intestin ; — D, éperon formé par la réunion des parois des deux intestins ; — E, parois adossées des intestins ; — F, corde ou ligament formé par le mésentère (Dupuytren).

C'est bien entendu presque toujours sur le gros intestin que siège la fistule, et pour spécifier encore plus, c'est presque toujours sur le cæcum (22 fois sur 38 cas, d'après Blin).

Pour l'anus contre nature, il faut étudier à part deux variétés. Dans la première, l'intestin est accolé tangentiellement à la paroi abdominale, et les matières continuent à passer en partie du bout supérieur dans l'inférieur. Dans la seconde, au contraire, l'anse malade est coudée, les deux bouts sont adossés l'un à l'autre comme les deux canons d'un fusil à deux coups, et il y a entre ces deux bouts une cloison formée par l'adossement des parois intestinales. Cette cloison, qui peut être plus ou moins prononcée suivant le

degré de coudure de l'anse malade est ce qu'on appelle avec Desault et Dupuytren : l'Éperon.

Cet éperon (fig. 56, D,) que Scarpa appelait aussi : « *le Promontoire* », domine toute l'histoire anatomique, clinique et thérapeutique de l'anus contre nature : aussi peut-on diviser les anus contre nature en : 1° *anus contre nature sans éperon ;* 2° *anus contre nature avec éperon.* Dans le premier le débit de l'orifice cutané est moindre, puisque rien ne s'oppose au passage des matières dans le bout inférieur. Dans l'autre, au contraire, l'éperon, qui augmente d'étendue et de saillie incessamment, est refoulé par les matières venues du bout supérieur, et s'applique, comme un clapet plus ou moins suffisant, sur le bout inférieur qu'il oblitère. On voit déjà quelle différence énorme il doit y avoir en clinique entre cet anus avec éperon et celui dans lequel l'intestin faisant un arc de cercle à grand rayon est accolé tangentiellement à la paroi abdominale, les deux bouts se trouvant alors sur le prolongement l'un de l'autre.

Il n'est malheureusement pas rare de voir l'anus sans éperon se transformer progressivement en anus avec éperon ; on assiste à la production de l'éperon qui devient de plus en plus marqué : si bien qu'entre l'anus sans éperon et l'anus avec un éperon oblitérant en totalité l'orifice du bout inférieur, on peut trouver tous les intermédiaires. En général, ce promontoire a 8 ou 10 centimètres et plus. On le sent avec le doigt comme une cloison épaisse tendue entre les deux bouts intestinaux. Dans le sinus formé du côté du ventre par l'adossement des deux cylindres, il peut s'engager une anse intestinale voisine, mais c'est en somme exceptionnel : il suffit d'y penser. Ce qui est plus ordinaire c'est de voir un épaississement du mésentère, que Dupuytren a appelé « *la corde mésentérique* » (fig. 56, F).

Cette corde joue un rôle physiologique important, en ce sens qu'elle est le principal agent de la cure spontanée de l'anus contre nature. C'est elle qui en se rétractant attire l'éperon en arrière et peut arriver à diminuer sa saillie au point de laisser le cours des matières se rétablir. Cet effacement de l'éperon par l'induration et la rétraction du segment de mésentère attaché à l'anse malade est à lui seul capable d'amener la guérison, car à lui seul il arrive à laisser les matières passer dans le bout inférieur, et c'est à cette condition seulement que l'orifice cutané peut se rétrécir peu à peu.

Dans les anus avec éperon, le bout supérieur est dilaté et ses parois sont plus épaisses : les fibres musculaires de la paroi intestinale sont hypertrophiées. Quand, au contraire, on met le doigt dans le bout inférieur, on sent que les parois sont comme sclérosées, inextensibles, indilatables. Le bout inférieur s'est en somme rétréci par défaut de fonctionnement.

Dans un cas cité par Bégin, « la partie inférieure de l'intestin était

complètement oblitérée ». J'ai moi-même publié une observation dans laquelle une véritable cicatrice oblitérait totalement le bout inférieur qui restait dilatable plus loin.

3° Trajet intermédiaire. — C'est dans la longueur et la constitution de ce trajet que consiste la différence entre l'anus contre nature, la fistule intestinale et la fistule pyo-stercorale. Le plus souvent, dans l'anus simple, il n'a que l'épaisseur de la paroi abdominale, et même dans certaines fistules intestinales la muqueuse de l'intestin, d'un rose rouge, vient se continuer directement avec la peau blanche de l'orifice cutané, comme la muqueuse du vestibule de la bouche avec la peau des lèvres, d'où le nom de « *fistules labiées* », que leur a donné Roser. Plus souvent on a d'abord, en allant de la peau à la profondeur, ce que nous avons décrit plus haut sous le nom d'*entonnoir cicatriciel*, puis une région intermédiaire, intra-pariétale, tapissée d'un revêtement muqueux pour les uns et cicatriciel pour les autres, et que Scarpa a appelé l'*entonnoir membraneux*, c'est le véritable *infundibulum* de Dupuytren qui aboutit à l'orifice intestinal.

Cet infundibulum ou trajet intermédiaire peut être perpendiculaire à la surface de la peau, ou oblique sous la paroi abdominale. Il peut être fort irrégulier, mais dans ce cas-là c'est un premier degré d'acheminement vers la fistule pyo-stercorale.

Voyons les étapes à franchir pour aller de la fistule simple à la fistule pyo-stercorale complète. J'ai déjà parlé de la *fistule labiée* dans laquelle la muqueuse intestinale vient se fusionner au dehors avec la peau. S'il y a entre la muqueuse de l'intestin et la peau, un conduit plus ou moins long et régulier tapissé par un tissu bourgeonnant ou cicatriciel, on a une « *fistule tubulaire* ». Enfin si ce goulot conduit dans une poche purulente irrégulière, au fond de laquelle s'ouvre l'intestin, la fistule pyo-stercorale est constituée.

La configuration de cette poche intermédiaire échappe à toute description ; le plus souvent elle est beaucoup moins étendue qu'on ne le croirait, mais elle présente souvent des diverticules qui forment comme des fusées dont il est impossible de prévoir la direction et la profondeur. La surface de cette poche est tomenteuse, suppurante, et présente des épaississements et des indurations dus aux adhérences des organes du voisinage. Quant au contenu, c'est du pus infect, avec des corps étrangers intestinaux, des pépins de raisins, des peaux de pruneaux, et tous les résidus possibles de la digestion. Certains de ces abcès peuvent contenir un litre de pus, si le goulot intra-pariétal est insuffisant pour un écoulement facile du contenu.

**Symptômes et diagnostic.** — Ce chapitre n'a pas besoin de beaucoup de développement : le diagnostic en particulier est d'ordinaire de toute évidence. Cependant pour certaines fistules pyo-stercorales on peut se demander parfois si la communication de l'intestin avec l'abcès existe, ou s'il ne s'agit pas d'un abcès simple, d'origine

osseuse, néphrétique, pancréatique ou autre. Il faudra pour s'édifier rechercher soigneusement, dans le pus, les débris d'aliments ou de médicaments ingérés, les pépins de raisins ou d'autres fruits, les fragments pierreux de certaines poires, des graines de moutarde ou de lin ou des poudres comme le sous-nitrate de bismuth et le charbon. Pour les anus contre nature, l'écoulement des matières et des gaz est la caractéristique, et la différence est grande suivant qu'il s'agit de l'anus avec ou sans éperon. Le tout est de savoir s'il passe encore des matières dans le bout inférieur. Si l'éperon est suffisant, il ne se présente par les voies naturelles que des mucosités, « des glaires » ; dans le cas contraire, les matières passent partiellement par un anus et par l'autre. Dans les anus dont le trajet intermédiaire n'est pas régulier, les matières peuvent s'accumuler et engorger l'infundibulum. De même pour les fistules tubulaires et surtout pour les fistules pyo-stercorales, on peut voir l'écoulement s'arrêter momentanément; c'est alors que surviennent des accidents de rétention, des accès fébriles, des frissons, dus à des résorptions locales.

Ce qui est plus intéressant et surtout capital pour la clinique, c'est le siège de l'anus sur l'intestin. Il faut bien savoir que l'anus siégeant sur l'S iliaque ou sur le côlon descendant est le seul qui donne des selles moulées, des selles solides, parce que les matières intestinales arrivant *toujours* à l'état liquide au niveau du cæcum, c'est dans l'ampoule cæcale et dans la traversée du côlon qu'elles deviennent solides. Toute ouverture anormale de l'intestin grêle ou du cæcum ne peut donc donner issue qu'à des matières liquides. C'est d'ailleurs pour cette raison qu'il y a un avantage précieux, lorsqu'on pratique de propos délibéré un anus artificiel, à faire porter son incision sur l'S iliaque plutôt que sur tout autre segment de l'intestin.

En dehors de l'inconvénient des selles constamment diarrhéiques, le siège sur l'intestin grêle présente une autre particularité, vitale celle-là, quand il porte sur un segment du jéjunum très rapproché du pylore. En pareil cas, ce n'est plus à vrai dire un anus contre nature; c'est une *bouche contre nature*, une jéjunostomie. C'est en effet par le bout inférieur qu'il faut faire passer les aliments ingérés, si l'on veut empêcher le malade de succomber à l'inanition. Les substances introduites par la bouche dans l'estomac se présentent immédiatement à l'orifice cutané anormal qui laisse aussi la bile et les sucs gastriques et pancréatiques s'écouler incessamment : toute ou presque toute la surface absorbante du tube digestif se trouvant au-dessous de la lésion, il ne saurait y avoir de nutrition possible que si les aliments arrivent sur cette surface absorbante, c'est-à-dire dans le jéjunum et l'iléon. Chez une de mes malades (1) dont j'ai rapporté l'histoire, un anus contre nature consécutif à la gangrène d'une hernie crurale

(1) Aimé Guinard, *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 16 nov. 1898, p. 1003.

gauche étranglée, siégeait si près du duodénum que la bile sortait constamment à l'état naturel. Malgré les injections de sérum et de caféine la malade dépérissait à vue d'œil. Elle aurait succombé rapidement à l'inanition, si nous n'étions arrivé, avec notre excellent interne M. Pissavy, à la nourrir par des injections alimentaires dans le bout inférieur. Je dirai, en parlant du traitement, quelles précautions on doit prendre pour faire pénétrer les liquides dans l'intestin par une bouche jéjunale. Mais ces faits, qu'il faut connaître, sont en somme exceptionnels.

Le plus souvent, c'est le résidu de la digestion qui s'écoule par l'anus contre nature; et, sauf lorsque l'éperon est très saillant, ou lorsqu'il y a un véritable rétrécissement cicatriciel au niveau de l'orifice du bout inférieur, on voit les matières être expulsées en plus ou moins grande partie par les voies naturelles. Les fonctions ne se font pas sans qu'il y ait quelques douleurs abdominales, quelques coliques et parfois des vomissements. Lorsqu'il s'agit de fistules pyo-stercorales, on voit survenir une sorte de cachexie, comme chez les sujets qui souffrent d'une suppuration prolongée.

Comment se comportent ces différentes affections? Sous l'influence des tractions de la corde mésentérique sur l'éperon, on peut voir ce promontoire rentrer peu à peu, ce qui permet aux matières de passer dans le bout inférieur; et parfois sans adjuvant aucun, l'orifice cutané se rétrécit peu à peu : l'anus devient fistule, et la fistule finit même par s'oblitérer complètement. Mais tout cela ne va pas sans incidents et sans complications. Je citerai deux accidents observés fréquemment : 1° l'*engorgement de l'infundibulum;* 2° le *prolapsus de l'intestin.*

J'ai déjà parlé du premier, et je n'y reviens pas. Mais pour le prolapsus intestinal, il est parfois considérable : j'ai vu l'intestin prolabé atteindre une longueur de 40 centimètres. Chose à noter et assez difficile à expliquer, le bout inférieur lui-même fait hernie au dehors; mais d'ordinaire c'est par l'orifice du bout supérieur que se fait le prolapsus. En général, c'est une simple hernie de la muqueuse qui ne tarde pas à devenir œdémateuse, congestionnée, violacée. Dès qu'on y touche on voit des mouvements vermiculaires se dessiner sur la portion prolabée. Il faut pour la réduire la comprimer assez fortement pour l'exprimer comme une éponge en chassant le liquide de l'œdème dans la profondeur : on arrive toujours facilement avec de la persévérance à refouler l'anse herniée dans l'orifice supérieur. Néanmoins, lorsque cet accident se renouvelle, on peut dire qu'il n'y a aucun espoir de guérison spontanée; l'orifice cutané est vaste, l'éperon est très marqué et l'orifice intestinal est considérable : ce sont là les trois conditions les plus défavorables à la cure naturelle. Malheureusement ce sont les conditions le plus souvent observées en pratique, et je pense que Gœtz est plus près de

la vérité (1) avec son chiffre de 11,63 guérisons spontanées p. 100, que Delplanque avec ses 16,28 p. 100.

Signalons pour mention les accidents locaux qu'on peut voir survenir, les érythèmes, les érysipèles qui étaient si fréquents jadis, les excoriations, les lymphangites, les suppurations de la paroi au voisinage de l'ouverture accidentelle. Ce ne sont que les soins minutieux de tous les instants qui permettent de réduire au minimum de gravité et de fréquence ces diverses complications, dans une certaine mesure inévitables.

**Traitement.** — La guérison spontanée est rare, mais elle est possible : cela suffit à démontrer qu'avant d'entreprendre la cure chirurgicale, toujours longue et périlleuse, on doit attendre pour s'assurer qu'il n'y a pas à compter sur les ressources de la nature. « On ne doit rien tenter de chirurgical avant deux mois », disait Gosselin. Il est bien difficile de donner un chiffre limité : ce n'est pas le temps qui importe, c'est l'étude attentive et avisée des modifications de l'état local : si on voit que les parties conservent l'aspect primitif, il n'y a qu'à attendre le retour des forces et l'amélioration de l'état général pour intervenir. Si au contraire on observe des modifications favorables, si la fistule se rétrécit, si l'orifice cutané est petit, s'il y a un éperon effacé ou s'il n'y a pas d'éperon, il est sage de ne pas prendre hâtivement le bistouri. Dans ces cas-là il est bon d'aider la nature en refoulant l'éperon avec des mèches, en constipant le malade, en comprimant doucement l'orifice cutané avec un bon tampon de coton, etc. En moyenne, dit Gœtz, la guérison survient en trois mois, quand elle arrive. Quand six mois se sont écoulés on peut être assuré que la lésion est définitivement constituée et il n'y a qu'à intervenir immédiatement. D'ailleurs Dupuytren avait déjà indiqué trois mois comme limite.

Si la fistule ou l'anus siège très haut près du duodénum, on nourrira le malade par le bout inférieur pour le mettre en état de supporter l'opération. C'est ce que j'ai fait avec M. Pissavy pour la malade dont je parle plus haut. On croirait *a priori* qu'il suffit alors d'introduire l'embout d'une seringue dans l'orifice du bout inférieur, et qu'on pourra injecter des liquides nutritifs en grande quantité. Il n'en est rien. A peine en pénètre-t-il trente grammes : le liquide ressort dès qu'on force avec le piston de la seringue. M. Pissavy n'arriva à nourrir sa malade qu'en s'acharnant plusieurs fois par jour à faire très lentement les injections. Lorsque le liquide revient, on s'arrêtera en tamponnant l'orifice, pour recommencer plusieurs fois la même manœuvre.

Nous avions pensé au début que les difficultés que nous éprouvions à faire pénétrer le lait étaient dues à des mouvements antipéris-

(1) Gœtz, Étude sur les divers modes de traitement de l'anus contre nature, thèse de Paris, 1890.

taltiques qui le repoussaient vers la bouche jéjunale. Mais en réalité ce phénomène paradoxal est dû à ce que l'intestin n'est pas constamment libre sur toute son étendue. Il est formé de véritables segments clos qui s'ouvrent successivement les uns dans les autres. Un segment ne s'ouvre que lorsque le suivant s'est vidé en aval. Cela explique pourquoi le liquide injecté reflue rapidement au début de l'opération ; on n'arrive à pousser une nouvelle dose que lorsque le premier segment rempli s'est vidé dans le suivant, et ainsi de suite. — Dans des cas analogues, bien entendu, il n'y a pas à attendre, et l'intervention doit être tentée dès que l'état général de la malade semble suffisamment amélioré.

Avant de discuter les différents modes à employer pour la cure de l'anus contre nature, il faut bien souligner l'importance de l'éperon. C'est à l'éperon qu'il faut s'adresser tout d'abord ; c'est lui qui s'oppose au cours normal des matières : c'est donc lui qu'il faut détruire. C'est un des plus beaux titres de gloire de Dupuytren, d'avoir mis ce précepte en évidence et d'avoir montré comment, au moyen de l'entérotome (fig. 57), on pouvait arriver au résultat cherché.

L'observation suivante que je prends dans le traité de Cruveilhier (1) est une observation princeps : elle marque une étape importante dans l'histoire de la chirurgie abdominale, et montre avec une saisissante simplicité comment Dupuytren inventa l'entérotome, destiné à sectionner et à détruire l'éperon.

Avant Dupuytren tous les moyens de l'art pour la guérison des anus contre nature se réduisaient à déterminer les matières à prendre leur cours par les voies naturelles :

1° Par un usage continu de purgatifs et de lavements :

2° Par le refoulement de l'éperon à l'aide d'une mèche introduite du bout supérieur dans le bout inférieur ;

3° Par une compression graduée exercée sur l'anus ;

4° Si la circonférence de cette ouverture était cicatrisée, par son avivement et l'emploi de la suture.

« L'observation qu'on va lire nous offre des efforts bien mieux combinés pour rétablir la continuité du canal intestinal. Le malade, il est vrai, a succombé au moment où sa guérison paraissait assurée.

« Auclerre, trente-six ans, portait depuis sa première jeunesse une hernie inguinale gauche qui ne lui causait aucun accident. Le 13 mai 1813 elle s'étrangle à l'occasion d'un vomissement. Le 17, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu, elle est opérée par Dupuytren ; l'étranglement était, non à l'anneau, mais au collet du sac herniaire : deux aides, dont j'étais, attirent en bas le bord de l'incision du sac, amenant ainsi au dehors le collet que Dupuytren incise avec des

(1) J. Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. génér., t. II, p. 612 et suiv.

ciseaux conduits sur le doigt. L'étranglement est levé. L'intestin paraissait très vivant, néanmoins l'examen attentif de la rainure circulaire produite par le collet du sac, fait voir une escarre blanchâtre dans toute l'étendue de cette rainure.

« Quel parti prendre ? Devait-on faire la résection de toute l'anse d'intestin contenue dans la hernie (cette anse pouvait avoir quatre ou cinq lignes de long), ou bien fallait-il l'abandonner à la nature et se borner à agrandir les anneaux ? C'est ce dernier parti qui fut adopté. — L'anneau inguinal, quoique parfaitement libre, fut débridé, pour prévenir les inconvénients de la tuméfaction des parties enflammées.

« La péritonite étant l'accident le plus imminent, on se hâte de la prévenir ou de l'arrêter par trois saignées pratiquées dans les vingt-quatre heures. — Le lendemain, deux nouvelles saignées, les hoquets et les vomissements s'éloignent et cessent. Évacuation abondante de matières par la plaie : ventre plus souple, moins douloureux. — Bientôt le malade est hors de danger, les escarres intestinales s'agrandissent ; une portion considérable du calibre de l'intestin se gangrène et tombe ; ce qui reste se renverse en partie, de manière à offrir à l'extérieur la surface interne de l'intestin qui est rouge, villeuse. Les débris de l'anse intestinale se présentent sous l'aspect d'une tumeur d'un rouge vif, qui simulait au premier abord une invagination.

« Il était évident que cette anse intestinale en partie détruite ne pouvait en aucune façon servir au rétablissement du canal intestinal, et que le malade, d'après les idées ordinaires, était condamné à porter un anus contre nature incurable. Les deux bouts de l'intestin venaient en effet parallèlement s'ouvrir à l'anneau. — Un grand nombre d'ouvertures cadavériques faites dans les mêmes circonstances, et d'ailleurs, pour le cas actuel, l'introduction de deux algalies, le prouvaient.

« Comment forcer les matières a passer d'un bout dans l'autre, malgré ce parallélisme ?

« Eh bien, ce fut dans ce parallélisme que Dupuytren puisa l'idée d'un moyen de communication entre les deux bouts d'intestin. Il imagina de perforer au moyen d'un emporte-pièce la cloison commune aux deux calibres adossés. L'instrument fut fabriqué ; et je l'ai encore en ma possession. Il consiste en un cylindre de quatre à cinq lignes de diamètre, tranchant à son extrémité. Le cylindre reçoit une tige de bois mousse et arrondie qui devait le conduire sans inconvénient dans l'un des bouts de l'intestin. Un gorgeret introduit dans l'autre bout aurait servi de point d'appui à l'emporte-pièce.

« Tout était disposé pour cette opération, quand il vint à Dupuytren une idée bien naturelle qui s'opposa à l'exécution de ce projet.

« Les parois adossées des deux bouts adhèrent-elles dans une assez

grande étendue pour supporter impunément cette perforation ? Si elles n'étaient que contiguës, les matières fécales s'épancheraient nécessairement dans l'abdomen, par suite de la perte de substance.

« Cette considération ne pouvait manquer d'être décisive pour un esprit aussi droit, aussi positif que celui de Dupuytren, qui modifia son idée de la manière suivante.

« Un fil sera passé le plus promptement possible à travers la cloison commune aux deux bouts d'intestin. Ce fil déterminera une inflammation adhésive qui s'étendra à une certaine distance; à ce fil, on attachera une mèche de charpie dont on augmentera le volume chaque jour jusqu'à ce que l'ouverture devienne suffisante pour le passage des matières. Cette idée fut mise à exécution au commencement de juillet, et eut tout le succès qu'on en espérait. Au bout de huit jours, on supprime la mèche : pour la première fois le malade rend des matières par le fondement ; des coliques violentes précèdent cette évacuation. Après quelques jours d'interruption on replace des mèches dont la grosseur fut progressivement portée jusqu'à celle du petit doigt. Finalement, un jour, l'éperon se rompit. On crut avoir tout perdu, mais en y réfléchissant on vit que le mal n'était pas aussi grand qu'on l'avait cru d'abord.

« L'éperon était le grand obstacle au cours des matières. N'était-il pas évident que sa rupture devait être favorable aux évacuations alvines ? Aussi bien les matières continuaient-elles à se partager entre la plaie et les voies naturelles.

« Dupuytren, reconnaissant à l'aide du doigt que le débris de l'éperon était un obstacle encore pour le cours des matières, et se confiant d'ailleurs sur les adhérences que la mèche avait dû développer sur une assez grande étendue, eut l'idée d'attaquer directement l'éperon par de petites incisions à l'aide des ciseaux conduits sur le doigt : il divisa chaque jour un quart de ligne, une demi-ligne de l'éperon ou de la cloison commune aux deux calibres de l'intestin. La petite opération de la veille permettait de la renouveler le lendemain à cause de l'inflammation adhésive qu'elle avait déterminée au voisinage. L'incision fut renouvelée cinq ou six fois. Toutes les matières passaient par le fondement. La tumeur rouge, villeuse, formée par les débris de l'anse intestinale, fut emportée à l'aide de l'instrument tranchant. Le malade avait imaginé de mettre dans l'épaisseur des compresses qui servaient à son pansement une plaque de bois, laquelle s'opposait très efficacement au passage des matières. Souvent vingt-quatre heures s'écoulaient sans qu'il passât aucune matière par la plaie. Le malade, croyant alors l'ouverture cicatrisée, négligeait son appareil ; mais des liquides, quelquefois même des matières molles, qui s'échappaient par la plaie, venaient détruire ses espérances.

« Depuis un mois l'état de ce malade était stationnaire, et Dupuytren, persuadé que le défaut de guérison radicale provenait d'un éperon

saillant, impatient peut-être de l'obtenir, se décida à répéter les petites incisions qui lui avaient déjà si bien réussi. Quelques heures après qu'il eut fait la première, le malade éprouva des coliques violentes; bientôt son pouls devient misérable, sa face se grippe : on le plonge dans un bain chaud qui le soulage à peine.

« La nuit est très mauvaise. Le lendemain, la douleur du ventre est xtrême, la voix est altérée, l'agitation très grande. Il succombe le troisième jour.

« A l'ouverture, dont je fus spécialement chargé, je m'attendais à trouver l'intestin ouvert et un épanchement de matières dans l'abdomen. Point du tout; les deux bouts d'intestin adhérents à l'anneau étaient intacts. On apercevait à peine sur l'éperon la trace de la malheureuse incision faite trois jours auparavant; le péritoine présentait des plaques rouges, quelques flocons albumineux et un peu de sérosité lactescente. On voyait très bien la cavité infundibuliforme commune aux deux intestins.

« C'est la malheureuse issue de cette opération qui suggéra à Dupuytren l'idée de son entérotome dont les deux branches ondulées, portées successivement dans deux bouts de l'intestin, embrassent l'éperon dans l'étendue de 3 à 5 centimètres, déterminent immédiatement la gangrène par compression des parties embrassées par les mors de l'instrument, et produisent au loin une inflammation adhésive, de telle sorte que des adhérences solides et étendues précèdent la section de l'intestin, et par conséquent préviennent tout épanchement dans l'abdomen. » (J. Cruveilhier.)

Les chirurgiens qui, à l'exemple de Senn, reprochent à l'entérotome d'être dangereux, inapplicable à tous les cas, souvent inefficace et lent dans son action, trouveront cette citation trop longue. Je lui trouve au moins un intérêt historique capital dans cette question. L'entérotome que j'appellerai, avec M. Le Dentu, le *kentrotome* (de κεντρον, éperon), ce qui prête moins à confusion, le kentrotome laisse loin derrière lui tous les procédés destinés à détruire l'éperon; le croissant de Dupuytren, l'éponge de Sédillot, les mèches de Desault, la canule de Colombe, le ballon en caoutchouc gonflé d'air préconisé par Maurer, etc., sont des expédients destinés à refouler et à effacer l'éperon, et non de véritables méthodes pour arriver au même résultat. Le kentrotome est si supérieur, que chacun l'a modifié suivant quelque indication spéciale. C'est ainsi que Nélaton, Laugier (fig. 58) et Richet, Panas, et plus récemment Chaput (fig. 59), ont fait construire des instruments dont le principe est identique à celui de l'entérotome de Dupuytren, qui est bien le père de tous les entérotomes ou kentrotomes passés, présents ou à venir.

Les difficultés de l'application du kentrotome ne sont pas aussi grandes qu'on l'a dit, et les dangers de serrer une anse intestinale

voisine engagée entre les deux bouts de l'intestin malade, sont plutôt imaginaires. La figure 60 montre bien le mode d'application de l'entérotome. Si l'orifice est étroit, les branches de l'instrument sont introduites isolément, et articulées ensuite. Si l'orifice est large on peut, comme j'ai souvent vu Verneuil le faire et comme je l'ai fait moi-même, saisir l'éperon avec deux pinces à forcipressure qui l'attirent au dehors, pendant que le kentrotome est placé entre les deux pinces, aussi loin qu'on le veut. Aussi bien, la question est-elle de savoir la valeur actuelle de ce mode de traitement comparée aux autres méthodes.

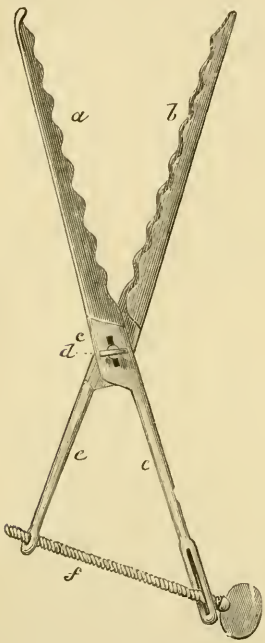



Fig. 57. — Entérotome de Dupuytren ouvert. — *a*, branche mâle ; — *b*, branche femelle en regard de l'autre ; — *c*, croisement et articulation de ces branches ; — *d*, la clef placée en travers ; — *e*, *e*, manches des branches, — *f*, vis disposée pour rapprocher les manches, et par suite les lames à la faveur de leur entre-croisement (Dupuytren).

On peut diviser ces méthodes en sept classes, en ajoutant l'exclusion intestinale aux six classes énumérées par M. Le Dentu (1) :

1° L'entérotomie lente (Dupuytren) ;

2° L'entérotomie extemporanée (Richelot) ;

3° L'entérorraphie latérale (Polano-Czerny) ;

4° L'entérorraphie longitudinale (Chaput) ;

5° L'entérectomie secondaire (Roux, Kinlord, Hüeter) ;

6° L'entéro-anastomose ;

7° L'exclusion de l'intestin (Eiselsberg, von Baracz, etc.).

Mais cette classification met sur le même plan des méthodes qui n'ont pas fait leurs preuves et qui ne sont que peu employées, telles l'entérotomie extemporanée de Richelot, l'entérorraphie longitudinale de Chaput, et l'entérorraphie latérale de Polano et Czerny : il nous reste en réalité à mettre en présence deux grandes méthodes :

1° *Les méthodes extrapéritonéales avec ou sans kentrotomie ;*

2° *Les méthodes intrapéritonéales.*

Dans les premières on n'ouvre pas la cavité péritonéale : ce sont toutes les kentrotomies dérivées de l'entérotomie de Dupuytren.

Dans les secondes, on ouvre délibérément le ventre, et la laparotomie faite on pratique l'*entéro-anastomose* ou la *résection suivie d'entérorraphie*, ou enfin l'*exclusion de l'intestin*.

Il est bien évident que l'opération idéale, c'est la résection de

(1) Le Dentu, Du traitement des fistules stercorales et des anus contre nature (*Congrès de chirurgie*, 1895, p. 228).

l'anse malade avec l'anus y attenant, et la réunion circulaire des deux bouts de l'intestin. C'est pour ainsi dire l'opération idéale *a priori*. En pratique il faut tenir compte de la question du plus ou moins de gravité. C'est à coups de statistiques qu'on a jusqu'ici dressé le bilan des différentes opérations relatives à la cure de l'anus contre

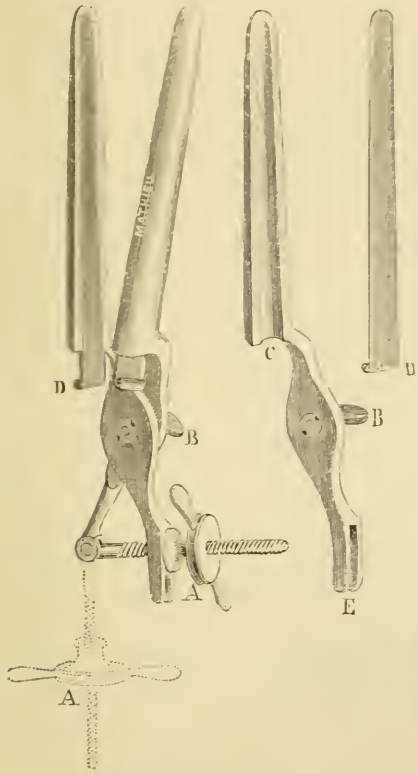



Fig. 58. — Entérotome et porte-caustique de Laugier *.

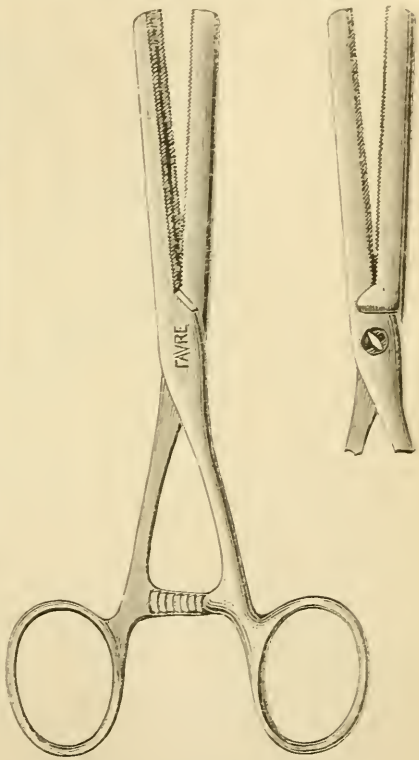



Fig. 59. — Pince entérotome du Dr Chaput.

* A, vis à écran : cette vis est montée à charnière sur l'une des branches de l'instrument, de manière à permettre de l'engager dans la mortaise E de la seconde branche, sans la démonter ; — B, pivot qui réunit les deux branches à l'instar du forceps : — C, gouttière destinée à recevoir le caustique ; — D, lame qui couvre le caustique ; elle entre à coulisse à la base du segment de la gouttière.

nature. Gœtz (*loc. cit.*) a multiplié les tableaux dans sa thèse, et M. Le Dentu, ajoutant 40 cas nouveaux publiés depuis les 77 observations de Gœtz, trouve que la mortalité dans l'entérectomie tombe à 26,49 p. 100 au lieu de 32,47 p. 100 annoncés par Gœtz. Et pour ces 40 cas plus récents étudiés isolément, la léthalité n'est que de 12,50 p. 100. C'est vraiment chose vaine d'aligner ainsi des chiffres. Si l'on prend indéfiniment les 77 cas de Gœtz avec leur grosse mortalité, on n'aura jamais, en fin de compte, une statistique qui ne soit faussée par les mauvais

résultats du début. Aussi bien, ceux que cette question de pourcentage intéresse en trouveront un relevé copieux dans le mémoire de M. Le Dentu (*loc. cit.*). Disons, sans chiffres, qu'avec l'habitude qu'on a maintenant de la chirurgie intestinale, et les précautions aseptiques dont on sait s'entourer, les opérations intrapéritonéales, ou à péritoine franchement ouvert, ont beaucoup perdu de leur gra-

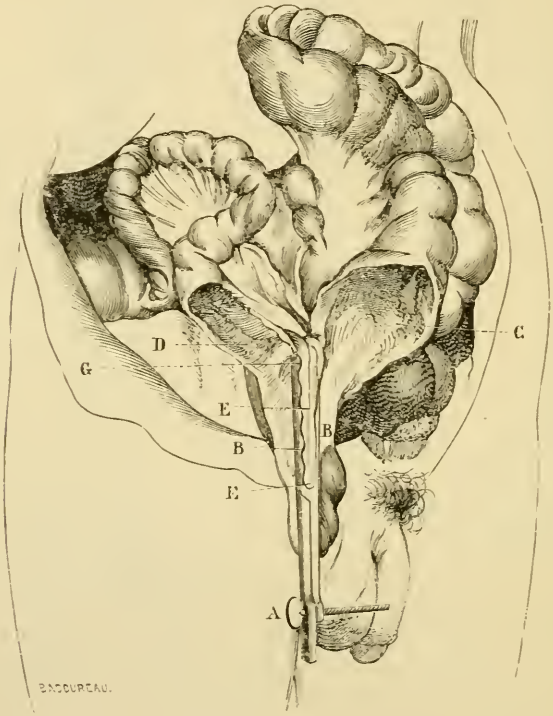



Fig. 60. — L'entérotome de Dupuytren appliqué. — A, la vis serrée. — B,B, les lames rapprochées; — C, le bout supérieur de l'intestin; — D, le bout inférieur; — E, les deux parois de l'intestin saisies par l'entérotome, rapprochées et pressées par ses lames; — G, extrémité des branches de l'entérotome situées à 15 ou 16 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal (Dupuytren).

vité: il n'en est pas moins vrai qu'*à efficacité égale*, il vaudrait mieux avoir recours aux opérations extra-péritonéales, qui sont assurément, sans chiffres, d'une bénignité beaucoup plus grande. Malheureusement, les opérations autoplastiques, les sutures, avec ou sans kentrotomie, sont infidèles, nécessitent souvent des interventions répétées et multipliées ; mais quand la guérison survient, on peut dire que le malade n'a couru aucun ou presque aucun danger. Comme le dit M. Le Dentu, « l'entérectomie secondaire répond mieux que la kentrotomie aux aspirations et aux exigences de la chirurgie contemporaine; mais on ne saurait proclamer sa supériorité absolue et

constante sur toutes les autres méthodes. Il y a encore des circonstances où la kentrotomie peut, comme par le passé, donner sans risques sérieux des résultats parfaits. Il suffit de reconnaître qu'elle ne répond pas à toutes les indications, qu'elle est frappée d'insuffisance dans certains cas, pour montrer que l'entérectomie a sa place marquée dans le traitement des anus contre nature, mais une place plus restreinte que celle qu'elle doit à de trop enthousiastes partisans. »

Cela s'applique aussi bien et peut-être mieux aux fistules pyo-stercorales : car pour elles, si on fait une laparatomie franche, on n'a pas seulement à préserver le péritoine du contenu intestinal, mais il faut se garder du contenu purulent infect de la poche intermédiaire dont on ignore le plus souvent les connexions et la complexion. C'est pour ces cas complexes de fistule pyo-stercorale que l'*exclusion de l'intestin* par un des procédés indiqués plus loin (p. 577 et suiv.) trouve son indication la plus précieuse. Pour ces fistules à poche intermédiaire, il y a à s'occuper de cette cavité suppurante qu'il faut tarir, ce qui complique singulièrement la cure. Mais voyons, en allant des cas simples aux cas complexes, quelle thérapeutique on peut appliquer suivant les circonstances.

Il faut, avant d'entreprendre tout traitement, faire une étude anatomique aussi complète que possible des parties. Le toucher des deux bouts avec le doigt, l'introduction d'une sonde, et au besoin, comme l'a fait M. Le Dentu, la laparotomie exploratrice, permettent d'apprécier la topographie des lésions. Voici une sorte de schéma clinique des cas qui peuvent se présenter :

1° Orifice petit, c'est-à-dire ne dépassant pas 1/2 centimètre. — On peut tenter les opérations extra-péritonéales, les autoplasties, la kentrotomie. On commencera même par le feu, qui détruit le revêtement de l'entonnoir, et amène parfois la guérison. Je n'entre pas dans le détail des sutures variées décrites pour oblitérer l'orifice : elles dérivent des plans opératoires de Liotard, de Malgaigne, de Denonvilliers.

Le principe est de faire au pourtour de la fistule un avivement en collerette, et de rapprocher avec des fils les surfaces avivées. Parmi les modifications récentes apportées à cette suture, je citerai seulement la *suture par abrasion* de M. Chaput, qui a donné des résultats excellents. Mais, en somme, quel que soit le mode de suture, qu'on passe les fils en long ou en travers, qu'on abrase la muqueuse ou qu'on l'invagine de manière à appliquer l'une sur l'autre ses faces cruentées, qu'on ait détruit l'éperon ou non, les échecs sont désespérants ; et il faut souvent revenir au bistouri, et terminer par la laparotomie et une opération intrapéritonéale, plus grave, mais toujours efficace du premier coup.

2° Orifice petit avec poche suppurée entre l'orifice cutané et

l'orifice de l'intestin. — La seule particularité, c'est qu'avant d'entreprendre un traitement autoplastique quelconque, il faut débrider et désinfecter copieusement le foyer et ses clapiers irréguliers. Énoncer le fait suffit à montrer que cela est bien souvent illusoire.

3° Orifice grand sans éperon ou avec un éperon peu prononcé permettant le cours normal des matières d'un bout à l'autre. — Ici, l'entérorraphie latérale semble donner des résultats d'une sûreté parfaite. La mortalité est absolument nulle, et la guérison est radicale en un seul temps. On ne saurait vraiment la comparer aux opérations autoplastiques, qui ne sont pas toujours innocentes et qui sont souvent infidèles puisqu'elles comptent un quart d'insuccès.

4° Orifice grand avec éperon. — Opération en plusieurs temps, comprenant la kentrotomie et une autoplastie consécutive, méthode *presque* innocente, mais longue et infidèle. C'est là le triomphe de l'opération intra-péritonéale, de la résection totale des parties malades, intestin, infundibulum et peau, et de la suture circulaire des deux bouts, en deux mots de l'entérectomie suivie d'entérorraphie.

5° Orifice grand avec oblitération du bout inférieur; et cette oblitération peut être due à la séparation complète des deux bouts. Ici l'opération intrapéritonéale s'impose.

6° Fistules complexes. — C'est pour ces cas-là que l'entéro-anastomose, ou mieux l'exclusion de l'intestin, s'impose.

*En résumé*, la tendance actuelle est à l'opération franchement intrapéritonéale ; on fait la laparotomie et on extirpe comme une tumeur toute l'anse adhérente avec son orifice cutané.

Et si des adhérences profondes rendent cette extirpation trop laborieuse, on exclut l'anse malade par un des procédés décrits p. 577 et suivantes.

## TECHNIQUE OPÉRATOIRE INTESTINALE

### 1° Opérations extrapéritonéales.

Il y aurait deux paragraphes à faire : l'un pour l'application du kentrotome ; l'autre pour les autoplasties. J'ai cité p. 566 l'observation princeps de Dupuytren pour l'entérotomie, et quant aux autoplasties, la description des différents points de suture ne me paraît pas devoir prendre place ici.

### 2° Opérations intrapéritonéales.

*A*. **Entérorraphie latérale.** — C'est Polano qui le premier, en 1853, a exécuté cette opération remise en honneur par Czerny et

Trélat. Il ne faut pas la confondre avec les entérorraphies latérales *extrapéritonéales*, comme celles dont parlent Berger, Schwartz, Chaput, et qui ne sont que des dérivées des opérations autoplastiques, des sutures après avivement en couronne. Ici, vous entrez résolument dans l'abdomen par une incision éloignée de trois travers de doigt de l'orifice cutané et vous explorez la région malade par la face profonde. Si votre incision est assez vaste, elle vous permet de garnir soigneusement de compresses le pourtour de l'anus du côté de sa face péritonéale ; une longue portion d'intestin est ainsi isolée par des compresses et on peut alors décoller l'intestin de ses connexions avec la paroi abdominale.

Une fois l'anse complètement libérée, on fait une suture soignée des bords de la plaie intestinale, en invaginant les deux lèvres de façon que les points de Lembert portent sur des tissus qui ne se laissent pas couper. La soie fine en courts surjets à points renforcés est, comme pour toute la chirurgie intestinale, la suture de choix, à l'exclusion du catgut.

On peut, au lieu de faire une laparotomie à distance, circonscrire l'anus contre nature par une incision qui va jusqu'au péritoine inclusivement : on attire alors au dehors, loin du ventre et sur un lit de compresses, l'anus et l'intestin y attenant : le décollement des adhérences se fait ainsi loin de la cavité péritonéale. Enfin, pour éviter l'effusion des matières intestinales dans le ventre, Senn a conseillé de suturer au préalable, en commençant l'opération, l'ouverture intestinale au fond de l'infundibulum ; on fait ensuite la laparotomie, et quand les adhérences sont détruites, on n'a plus qu'à compléter l'occlusion de l'orifice intestinal par quelques points séro-séreux à la Lembert. Vraiment cela complique inutilement l'opération, car cette suture préalable au fond d'un infundibulum irrégulier est souvent laborieuse et incomplète. On peut se garantir du contenu intestinal par des boulettes de coton introduites dans les deux bouts ; inutile d'ajouter qu'on a eu soin d'avoir des évacuations répétées de l'intestin ; les purgatifs sont sans contredit le meilleur antiseptique (?) de la surface digestive.

*B.* **Entérectomie et entérorraphie.** — C'est l'opération idéale qui peut s'appliquer à la majorité des cas. Je n'ai pas à en donner en détail la technique de la résection intestinale. Une incision circonscrit l'anus ou l'orifice fistuleux et toutes les compresses placées comme pour une entérorraphie latérale, bien au jour et bien au dehors de la cavité abdominale, on place deux pinces-clamps à mors garnis de caoutchouc sur le bout supérieur, à un travers de doigt de distance l'une de l'autre ; on en fait autant sur le bout inférieur, puis on sectionne d'un coup de ciseaux l'intestin entre les pinces, *au ras de la pince la plus rapprochée de l'orifice anormal* ; si on a eu soin de laisser un espace suffisant entre les pinces, on peut faire sans peine la

suture circulaire du bout supérieur avec l'inférieur; un surjet ferme d'abord la brèche mésentérique et deux plans de sutures suffisent ensuite pour l'entérorraphie circulaire; quelques fils séparés séro-séreux renforcent la ligne des sutures dans les points qui paraissent mal protégés. On croirait *a priori*, dans certains cas où le bout inférieur est très rétracté et paraît d'un calibre très inférieur à celui du bout supérieur toujours dilaté, qu'il sera malaisé de « *rabouter* » deux cylindres de tranche aussi dissemblable. Mais il faut savoir en pratique que le bout inférieur, si rétracté qu'il paraisse, est très dilatable; il suffit, pour s'en tirer, de bien ajuster les deux bouts à leur insertion mésentérique et de placer un fil repère au point le plus saillant du bord libre des deux bouts. La circonférence de l'intestin est ainsi bien divisée en deux moitiés égales et la suture se fait ensuite très facilement.

J'ai pu me convaincre de la réalité de ce fait dans une opération dont j'ai parlé au Congrès de chirurgie de 1898. Une femme enceinte de six mois fut prise d'accidents d'étranglements pour lesquels elle consulta tardivement son médecin. Celui-ci, à sa première visite, trouva la région ombilicale rouge, empâtée, phlegmoneuse, et l'état général lui parut si désastreux qu'il n'intervint que pour faire « avec une lancette » une ponction en un point où la peau paraissait prête à céder. Il s'écoula du pus fétide et des gaz. Le lendemain, la malade allait bien et un anus ombilical s'établissait. La cure spontanée de la hernie étranglée s'était faite. Au bout de six semaines, je fus appelé et je vis que toutes les matières passaient par l'anus ombilical, rien ne sortait par les voies naturelles. De plus, l'utérus gravide en se développant venait comprimer l'anse adhérente à l'ombilic, et c'était pour de véritables accidents d'obstruction intestinale qu'on m'avait mandé en hâte, vomissements fécaloïdes, etc.

J'entrai résolument dans la cavité abdominale et je fis une résection complète de l'anse adhérente à l'ombilic, que j'enlevai comme une tumeur, avec la peau du voisinage ulcérée et infectée. Je fis ensuite, suivant les préceptes énoncés ci-dessus, une suture circulaire qui réunit les deux bouts l'un à l'autre, et je fermai l'abdomen en laissant un drain de sûreté, en raison des conditions lamentables d'installation où je me trouvais à la campagne, dans une maison de paysan. La guérison fut parfaite et le cours des matières se rétablit très correctement par l'anus dès le lendemain de l'opération. Malheureusement, quinze jours après, la malade accoucha et succomba à une hémorragie *post partum*, sans que mon opération puisse être en cause.

*C.* **Entéro-anastomose.** — Quelques chirurgiens préfèrent à la suture circulaire des deux bouts après la résection de l'anse et de l'anus, une fermeture complète de ces deux bouts suivie d'une

entéro-anastomose. Cela me paraît plus long et plus compliqué, quoi qu'en dise Monprofit (1), et de plus, en fermant en bourse les deux extrémités intestinales on laisse en permanence deux véritables culs-de-sac, *deux cæcum*, appendus à l'intestin, ce qui ne laisse pas d'avoir quelques inconvénients comme nous allons le voir à propos de l'exclusion intestinale.

Il est clair que l'anastomose peut se faire à l'aide du bouton de Murphy ou d'un de ses dérivés ; à l'aide d'une des rondelles de légume, de pâtisserie, d'os décalcifié etc., dont j'ai parlé à propos de la gastro-entérostomie (vol. VII p. 451), peu importe : ici encore je garde mes préférences pour la simplicité et je fais l'anastomose, sans corps étranger d'aucune sorte.

D. **Exclusion de l'intestin.** — L'anus artificiel pratiqué sur l'S iliaque, est une opération d'une bénignité absolue et qui donne les résultats palliatifs les plus appréciables. Il n'en reste pas moins que c'est une infirmité permanente qui atteint souvent profondément le moral. Pour peu que l'opéré ait un peu de diarrhée, il est constamment souillé de matières intestinales et les gaz s'échappent incessamment malgré toutes les pelotes, ventouses en caoutchouc, etc., qu'on a imaginées. Aussi ne faut-il recourir à cet expédient que lorsqu'il est impossible d'agir autrement. C'est un pis-aller. Et ce qui est vrai pour l'S iliaque ou le côlon descendant, l'est encore bien davantage pour le cæcum et surtout pour l'intestin grêle. Lorsque l'obstacle siège sur le côlon ascendant, sur le cæcum ou sur l'intestin grêle, on ne peut faire porter l'entérotomie que sur un segment intestinal où les matières sont constamment liquides, puisque ce n'est que dans la traversée du gros intestin que les matières prennent de la consistance. Il en résulte que tout anus artificiel qui ne siège pas sur l'S iliaque ou au-dessous ne saurait jamais être continent.

C'est alors qu'il faut avoir recours de préférence à une autre opération: « *l'exclusion de l'intestin* ». Dans cette opération, on se propose, en présence d'un obstacle au cours des matières, de rétablir la circulation intestinale sans toucher à cet obstacle. Pour cela, on sectionne l'intestin au-dessus et au-dessous du mal et on réunit le bout central ou supérieur au bout périphérique ou inférieur : il reste alors, comme dans la figure 61 [1 2 3], un segment intestinal « malade », complètement séparé du circuit intestinal : c'est ce segment qui est « exclu » et dans lequel les matières intestinales ne passent plus. Si ce segment exclu est absolument clos de toutes parts, on dit que « *l'exclusion est totale* », et s'il communique avec l'extérieur par un orifice accidentel, par une fistule pyo-stercorale ou par un anus artificiel ou contre nature, on dit que « *l'exclusion est partielle* ». Ces deux termes sont tellement défectueux et impropres que je ne crois pas

(1) Monprofit, *Cong. de chir.*, 1898. p, 406.

devoir les conserver, et je les remplace par ceux d' « *exclusion fermée* et d'*exclusion ouverte* », qui sont tout aussi concis et ne prêtent pas à confusion.

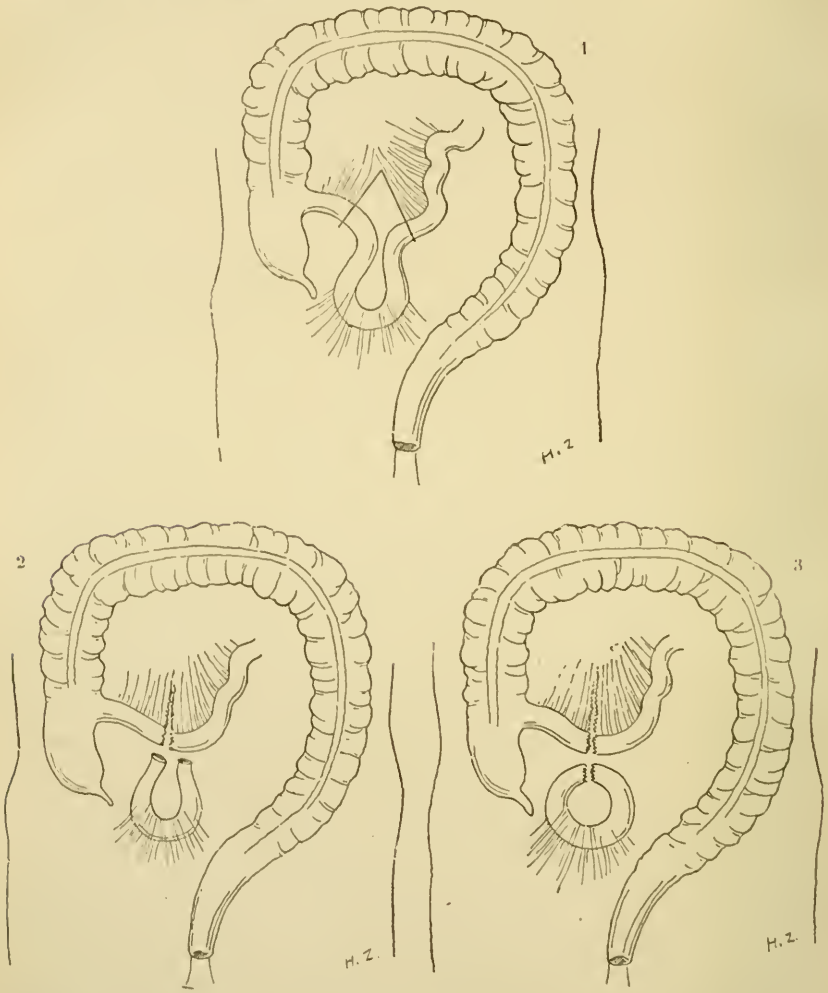



Fig. 61. — Exclusion de l'intestin. — 1, anse intestinale grêle coudée par des adhérences ; deux traits marquent les points où portera la section *t* ; — 2, les deux bouts de l'intestin ont été rapprochés et suturés ainsi que le mésentère ; — 3, les deux bouts du segment exclu sont suturés l'un à l'autre (segment exclu en anneau).

Je ne sais pourquoi cette opération a tant de peine à s'acclimater en France. Heydenreich (1) et Maurice Jeannel ont écrit sur ce sujet,

(1) Heydenreich, L'exclusion de l'intestin (*Sem. méd.*, 10 fév. 1897, p. 41).

et récemment M. Le Dentu (1) a exposé la genèse de l'exclusion et étudié ses indications. A l'étranger, les travaux se multiplient, depuis que Salzer en 1891, au vingtième congrès de la Société allemande de chirurgie, a proposé, pour la cure de certaines fistules stercorales du cæcum et du côlon, ainsi que pour les néoplasmes inextirpables de l'intestin, l'exclusion du segment malade, le « *Darmausschaltung* », ou « *exclusio intestini* », ou « *eliminatio intestini* ».

Bien que Trendelenburg ait déjà pratiqué cette opération en 1885 (au cours d'une laparotomie pour un cancer du cæcum qu'il put exclure en implantant la terminaison de l'iléon sur le côlon ascendant, séparé franchement du cæcum comme dans la figure 65), on peut dire que Salzer en est le véritable auteur, et s'il n'y avait pas que des inconvénients à baptiser les opérations du nom de leur inventeur, on pourrait appeler l'exclusion de l'intestin, opération de Salzer. Il faut savoir aussi qu'un autre des plus brillants élèves de Billroth, von Eiselsberg, a joué un rôle prépondérant par ses travaux d'Utrecht et de Kœnigsberg pour la vulgarisation du « Darmausschaltung ». Récemment encore, von Baracz a publié le résultat très important de ses expériences sur les animaux. J'ai dû faire de nombreux emprunts pour la rédaction de cet article aux mémoires de von Eiselsberg (2) et de von Baracz, ainsi qu'à l'article (*loc. cit.*) de M. Le Dentu.

L'examen des figures 61, 62, 63, 64, 65, 66 rend compte de tous les modes d'abouchement et d'occlusion du segment exclu qui ont été tentés. A ce point de vue, le chirurgien doit s'inspirer des circonstances et de l'état des parties pour chaque cas spécial. Je prends pour plus de clarté un type unique : une obstruction de l'iléon par un néoplasme inextirpable. Une fois l'intestin sectionné au-dessus et au-dessous du néoplasme, on se trouve en présence de quatre orifices de section. Voyons comment on peut traiter ces quatre orifices : il s'agit de rétablir le cours des matières, de montrer ce qu'on peut faire des parties exclues et de dire comment on peut se comporter vis-à-vis des deux bouts attenant à la tumeur. — Étudions, *A*, le *segment exclu*, et *B*, le *rétablissement du circuit intestinal*.

A. **Segment exclu**. — Il y a trois modes d'agir pour l'exclusion ouverte et deux pour l'exclusion fermée.

1° Exclusion ouverte. — a) *Les deux bouts sont fixés et s'ouvrent librement à la peau en canon de fusil.* — Sur la figure 62, n° 2, les deux

(1) Le Dentu, De l'exclusion intestinale (*Revue de gynéc. et de chir. abdom.*, mars 1899, p. 81).

(2) *a.* A. Freiherr Von Eiselsberg, Weitere Beiträge zur Casuistik der Darmausschaltung (*Wiener klin. Wochenschrift*, nos 12, 13 et 14, 1896).

*b.* Von Eiselsberg, Over Darmausschaltung (Mémoire de 1896 en hollandais).

*c.* Von Eiselsberg, *Congrès de Moscou*, 1897 et Ueber die Behandlung von Kothfisteln und Stricturen des Darmcanales mittelst der totalen Darmausschaltung (*Arch. für klin. Chir.*, Bd. LVI Heft 2.

bouts sont accolés, mais si les adhérences ne se prêtent pas ou se prêtent mal à cette manœuvre, on peut fixer les deux bouts à la peau en deux points plus ou moins éloignés l'un de l'autre : le résultat est identique.

b) *Un des bouts seul est ouvert à la peau.* — L'autre est fermé et réduit dans la cavité abdominale comme dans la figure 62, n° 3. On a vu par expérience que le plus souvent, quel que soit le bout réduit dans le ventre, il se forme entre la tumeur et l'orifice fermé, une cavité dont les liquides s'écoulent très mal par l'orifice cutané, en raison de la présence de la tumeur qui obstrue le canal. Inutile de se préoccuper du sens des mouvements péristaltiques : le même inconvénient se présente aussi bien pour le bout « distal » que pour le bout « proximal » (expressions souvent employées à l'étranger).

c) *Les deux bouts sont réduits dans l'abdomen et le segment intermédiaire est fixé et ouvert à la peau.* — C'est encore une exclusion ouverte, et dans ce cas-là on peut traiter les extrémités réduites dans le ventre des deux façons que je vais dire pour l'exclusion fermée (fig. 62, n° 4).

2° Exclusion fermée. — La circulation intestinale se rétablit, comme dans l'exclusion ouverte, soit par anastomose (fig. 65), soit par implantation directe (fig. 64, n° 2) ou latérale (fig. 63) du bout supérieur. Pour le traitement des orifices du segment intestinal exclu, on a deux procédés à sa disposition.

a) *Les deux bouts fermés séparément sont réduits dans l'abdomen.* — La tumeur reste alors intermédiaire à deux cavités closes dans la profondeur, et communiquant par le goulet néoplasique l'une avec l'autre, comme dans la figure 62, n° 4.

b) *Les deux bouts sont suturés directement l'un à l'autre.* — Il reste alors dans l'abdomen un anneau complet dont la tumeur forme le chaton (fig. 61, n° 3).

J'ai fait toutes ces divisions dans l'hypothèse unique d'un rétrécissement néoplasique inextirpable de l'intestin. Il est facile de faire entrer dans ce cadre toutes les obstructions intestinales, quelle que soit leur nature. Il en est de même pour les fistules intestinales, les fistules pyo-stercorales, les anus artificiels ou contre nature, dont on voudra amener la guérison sans toucher à l'orifice cutané. Mais dans ce cas, on le comprend sans peine, il ne saurait être question d' « exclusion fermée », puisque la fistule ou l'anus préexistent : c'est toujours une exclusion ouverte dans laquelle le chirurgien n'a pas à se préoccuper de créer un orifice cutanéo-intestinal : il n'y a qu'à ne pas toucher à celui qui constitue l'affection même qu'on veut guérir.

B. **Rétablissement du circuit intestinal.** — Ici, je distingue deux circonstances bien différentes. Dans la première, je suppose qu'une fois la section de l'intestin faite au-dessus et au-dessous de la portion à exclure, rien ne s'oppose au rapprochement facile du bout

pylorique avec le bout anal. Pour plus de concision, j'appelle bout pylorique celui qui amène les matières de l'estomac, et bout anal celui

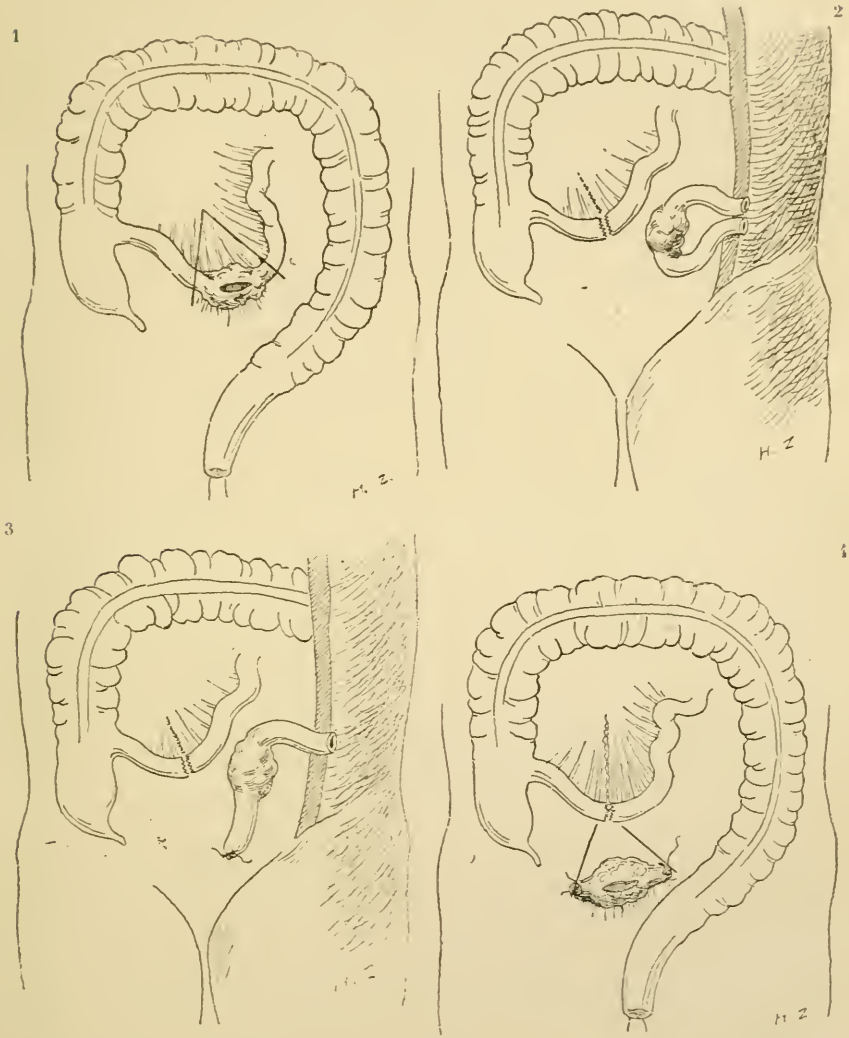



Fig. 62. — 1, tumeur et fistule intestinale. Deux traits marquent les points de section de l'intestin et du mésentère ; — 2, exclusion ouverte. Les deux bouts du segment exclu s'ouvrent à la peau : — 3, un des bouts du segment est ouvert à la peau, l'autre est fermé et réduit dans le ventre ; — 4, les deux bouts du segment exclu sont réduits dans l'abdomen, et la fistule cutanée n'est pas fermée.

qui les dirige du côté du rectum. Dans la seconde, l'étendue du segment exclu est telle qu'il est impossible, une fois ce segment traité à part, de « rabouter » le bout pylorique avec le bout anal.

1° Les deux bouts sont a proximité.

a) *Anastomose terminale.* — On ferme séparément et complètement le bout pylorique et le bout anal, et comme dans la figure 65, on anastomose une anse du segment pylorique avec le segment anal, en un point plus ou moins éloigné des surfaces de section. Il reste ainsi en amont de la nouvelle bouche anastomotique deux culs-de-sac, deux sortes de cæcum ou d'appendices plus ou moins longs.

b) *Implantation termino-latérale.* — Le bout anal étant complètement oblitéré, on implante directement le bout pylorique sur une face latérale du segment anal (fig. 63), absolument comme dans la gastro-entérotomie en Y on implante le bout jéjunal sur l'estomac. Il ne reste là qu'un cul-de-sac en amont de l'abouchement, au lieu de deux comme dans le cas précédent.

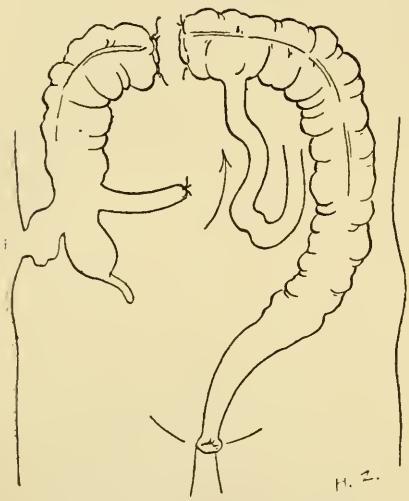


Fig. 63. — Exclusion du cæcum et du côlon ascendant. L'iléon est implanté latéralement sur le côlon transverse. L'exclusion est ouverte puisqu'une fistule va du cæcum à la peau.

c) *Implantation termino-terminale.* — Ce mode d'abouchement est évidemment l'idéal ; mais il est de toute nécessité que le rapprochement des deux bouts puisse se faire sans le moindre tiraillement ; il est aussi avantageux que les deux bouts à anastomoser aient un calibre sensiblement égal. Ces conditions sont réalisées quand il s'agit de l'intestin grêle seul ; mais cela n'est pas commun et c'est, en général, le gros intestin qu'il faut faire communiquer avec l'intestin grêle, puisque le plus souvent c'est un segment du gros intestin ou de la fin de l'iléon qu'on a exclu. Cependant, même dans ce cas, l'abouchement bout à bout se fait plus facilement qu'on ne le penserait, car le segment pylorique situé en amont de l'obstacle est en général dilaté, tandis que le bout anal placé en aval et qui fonctionnait mal est revenu sur lui-même. Il n'est pas rare de trouver des dimensions presque égales au gros intestin et à l'intestin grêle. Les fig. 61, n° 2, 64, n° 2, 66, n° 3, montrent les différentes combinaisons que peut donner l'anastomose bout à bout.

2° Les deux bouts ne peuvent être rapprochés.

a) *Anastomose latérale.* — On retombe ici dans le premier mode de la catégorie précédente (fig. 65), et il reste deux diverticules fermés en cul-de-sac en amont de l'abouchement latéral. Il peut arriver que la brièveté du mésentère ou du mésocôlon s'oppose à ce que cette

anastomose se fasse très près des orifices de section : il resterait alors deux longs diverticules ; et pour éviter cette complication, on peut

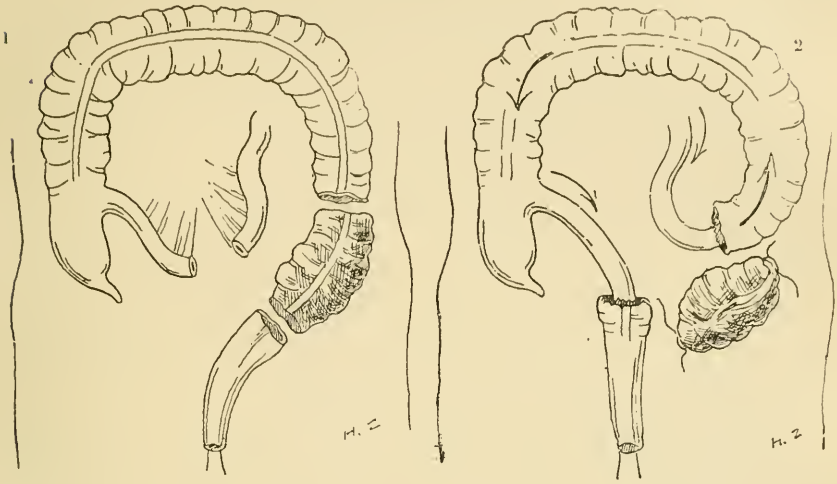



Fig. 64. — 1, l'S iliaque étant exclu, on ne peut rapprocher le côlon du rectum. On sectionne alors l'iléon ; — 2, le bout pylorique est implanté sur le côlon descendant, et le bout anal sur le rectum. Les matières circulent en sens inverse du cours normal dans le côlon transverse.

avoir recours à un des deux artifices suivants : l'anastomose récurrente et l'entéroplastie.

b) *L'anastomose récurrente.* — C'est ainsi que j'appelle le mode d'abouchement figuré dans la figure 64 (2). Il suffit de regarder ce schéma pour se rendre compte que le cours des matières est renversé, puisque le bout supérieur ou pylorique est abouché avec le côlon descendant, tandis que le bout inférieur est soudé au rectum. On est frappé immédiatement de ce fait que la circulation intestinale devient récurrente, c'est-à-dire se fait à rebours dans tous les côlons ; en sorte que la valvule de Bauhin doit être franchie en sens inverse du cours normal.

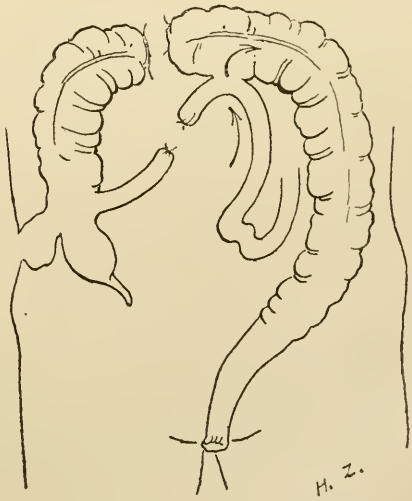


Fig. 65. — Exclusion ouverte du côlon ascendant et du cæcum. Anastomose du bout pylorique avec le côlon transverse

Si cette opération était possible sans accident d'obstruction, ce serait le renversement de tout

ce que nous savons sur le fonctionnement physiologique de la valvule iléo-cæcale. Disons qu'il n'en est rien. Von Eiselsberg a exécuté cette opération sur différents animaux et il a « observé des signes de sténose ». Et peu de temps après, Nicoladoni s'est ingénié à détruire la valvule de Bauhin avant de faire l'abouchement récurrent, le « *reversal of intestine* » (1). Il conseille pour cela d'atteindre la valvule iléo-cæcale en introduisant par l'orifice de l'iléon un instrument en corne (*Koorntang*, en hollandais) qui pourra « l'anéantir et par conséquent éviter qu'elle ne soit nuisible (2) ».

c) *Entéroplastie.* — Ici encore, une fois le segment intestinal exclu, on s'aperçoit qu'il est impossible de rapprocher les deux bouts l'un de l'autre.

Prenant alors une anse d'intestin grêle (fig. 66, n° 1), on en sectionne une longueur suffisante pour qu'en suturant ses extrémités aux deux bouts pylorique et anal, on arrive à combler largement et sans aucun tiraillement la perte de substance.

C'est là un expédient fort ingénieux dans lequel (fig. 66, n° 2) il se trouve qu'un morceau plus ou moins long d'intestin grêle est interposé entre les deux segments de gros intestin. L'expérience montre que la circulation des matières et le péristaltisme ne sont nullement entravés. Cette anaplastie intestinale, cette *entéroplastie*, ne seront assurément pas d'un usage fréquent, mais il est néanmoins fort utile à l'occasion de la connaître.

**Indications de l'exclusion intestinale.** — En s'en tenant au fait d'exclure du circuit intestinal un segment où, pour une raison quelconque, les matières ne doivent plus passer, on peut dire que Maisonneuve, en anastomosant deux anses voisines, a fait le premier une « exclusion intestinale ». Il ouvrait dans tous les cas la voie à toutes les anastomoses viscérales, qui sous le couvert de l'antisepsie et surtout de l'asepsie, ont révolutionné la chirurgie abdominale. Les gastro-entérostomies de Wölfler et de von Hacker, les cholécystentérostomies, les anastomoses uretérales, les exclusions, les « Darmauschaltung » de Salzer, d'Eiselsberg et de von Baracz, sont des dérivés directs de l'anastomose de Maisonneuve. Mais l'exclusion est un pas important en avant, car il est impossible d'empêcher, en cas d'anastomose simple, les matières de continuer à s'engager en partie dans le canal à exclure. Tous les procédés pour obvier à ce passage, n'ont pu donner de résultat certain. J'ai vu, il y a une dizaine d'années, M. Le Dentu plisser l'intestin au-dessous d'une anastomose destinée à la cure d'une fistule, et maintenir ses plis serrés par des fils de soie. Peu de temps après, l'intestin s'était sans doute déplissé, car les matières passaient encore par la fistule. Les procédés indiqués par von Hacker, Chaput, etc., pour valvuler

(1) Mall, *John Hopkin's Hospital Reports*, vol. I.
(2) Eiselsberg, Mémoire en hollandais, p. 36. — Tang signifie : tisonnier.

l'intestin au-dessous de la bouche anastomotique ne sont pas plus fidèles, et l'exclusion intestinale de Salzer et Eiselsberg est bien la seule opération qui, en séparant par section complète le segment malade du reste de l'intestin, puisse assurer une cure définitive.

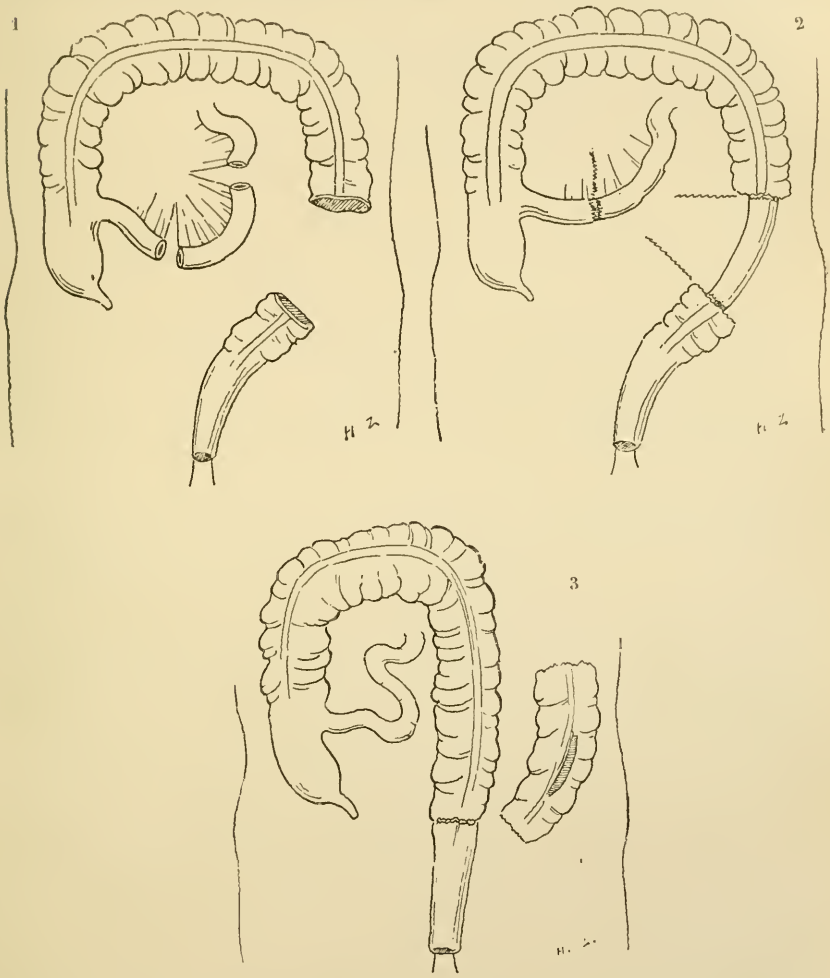



Fig. 66. — 1, entéroplastie. Le segment malade est trop long pour permettre l'abouchement du côlon dans le rectum. On sectionne un segment d'intestin grêle destiné à rétablir la continuité ; — 2, le cours des matières est rétabli par entéroplastie ou anaplastie intestinale ; — 3, le rapprochement du côlon descendant et du rectum ayant pu se faire, l'entéroplastie a été inutile.

A ce titre elle mérite toute l'attention des chirurgiens. L'idée a d'ailleurs été, dès 1894, appliquée par Eiselsberg à l'estomac, et pour s'opposer au reflux de la bile dans l'estomac ou à l'établissement de ce circulus viciosus qui a si souvent compromis les résultats de

la gastro-entérostomie, il a conseillé de sectionner l'estomac entre le pylore et l'abouchement gastro-jéjunal, et d'oblitérer séparément les deux orifices de section. C'est aussi une exclusion. Mais ce qui caractérise et différencie le plus l'exclusion intestinale telle que je viens de la décrire dans tous les modes possibles, c'est que le segment exclu est fermé à ses deux extrémités, ou du moins ne communique plus avec l'intestin en aucune manière. C'est là l'opération de Salzer. Eiselsberg en a rassemblé 37 observations.

C'est sur une quarantaine de faits de ce genre que j'ai pris les schémas de cet article. Ces dessins ne sont donc pas des vues de l'esprit purement théoriques ; ils figurent des faits cliniques empruntés surtout aux deux mémoires de von Eiselsberg et à la pratique de Hochenegg, de Frank, de von Baracz, de Obalinski, de Körte, von Erlach, etc.

Avant d'aborder directement l'étude des indications de cette opération, il faut mettre hors de cause l'exclusion totale des auteurs, celle que j'ai appelée l'*exclusion fermée.*

La question semble définitivement jugée : *l'exclusion fermée (c'est-à-dire sans fistulisation du segment exclu) ne doit jamais être pratiquée.*

Dans un mémoire récent, von Baracz (1), par de nombreuses expériences sur les chiens, a montré sans contestation possible que « *l'exclusion totale (ou fermée) de l'intestin est une opération périlleuse entre toutes et absolument inapplicable à l'homme.* ». Je souligne cette phrase qui a une importance de premier ordre sous la plume de Baracz. C'est en effet ce chirurgien qui le premier a pratiqué l'exclusion fermée chez l'homme, comme le montre bien le mémoire de Albert Narath ; et ses expériences chez les animaux viennent justement à l'encontre de ce qu'il avait soutenu tout d'abord. D'ailleurs, avant cette démonstration expérimentale, la clinique avait déjà prononcé ; et le fait d'Eiselsberg, qui quatre jours après une exclusion totale n'avait sauvé son malade qu'en fistulisant l'anse exclue, avait toute la valeur d'une expérience sur l'homme. Sur 17 chiens opérés ainsi par von Baracz, 2 seulement ont survécu : la méthode est jugée.

On pourra *par exception* obtenir de vrais succès comme ceux de Friele, de von Baracz et d'Eiselsberg, mais le plus souvent, sinon toujours, on verra survenir des accidents formidables tenant : 1° à l'infection du péritoine, au cours de la désinfection nécessaire du segment à exclure, pendant l'opération ; 2° à la gangrène de l'anse exclue par torsion possible de son mésovasculaire ; 3° à l'accumulation des gaz et des sécrétions dans l'intérieur du segment exclu, et

(1) Roman von Baracz, De l'exclusion totale de l'intestin, recherches expérimentales (*Langenbech's Arch. für klin. Chir.*, 1899, Band LVIII, n° 1, p. 120) Anal. in *Presse méd.*, 22 fév. 1899, p. 91.

à la désunion des sutures occlusives des bouts; 1° aux lésions de la paroi du cylindre exclu, par ulcération, hémorragie, gangrène, etc. Tous ces accidents tiennent en réalité à l'évolution d'un processus de physiologie pathologique générale. Le vase clos constitué par l'occlusion complète de l'anse exclue, contient des micro-organismes nombreux et variés, en particulier du bacterium coli, qui ont de la tendance, par l'exaltation de leur virulence au début, à infecter le péritoine au travers des parois de l'intestin. A la longue, ils perdent toute virulence, mais les toxines qu'ils ont sécrétées sont une source constante d'irritation pour la muqueuse, ce qui entretient sa sécrétion.

Bref, von Baracz lui-même condamne absolument sa méthode, et les expériences décrites dans son dernier mémoire justifient pleinement l'opinion du chirurgien de Lemberg.

Tout ce qui me reste à dire sur les indications de l'exclusion de l'intestin s'applique donc uniquement à l'*exclusion ouverte* (exclusion partielle des auteurs). Cette opération a un désavantage appréciable : la création d'une fistule. Mais il faut bien savoir que cette fistule ne donne très rapidement qu'un écoulement presque insignifiant et arrive même à se fermer d'elle-même. Comme pis-aller, on peut être amené ultérieurement à faire une opération complémentaire pour fermer cette fistule. Ce sont là de minimes inconvénients, quand il n'y a pas de néoplasme sur le segment exclu.

Les indications de l'exclusion sont limitées ; mais quand elles existent, on a en main une ressource des plus précieuses.

Établissons d'abord un principe absolu : quelle que soit la cause pour laquelle on intervienne, fistule pyostercorale ou anus contre nature à guérir, rétrécissement du calibre de l'intestin inflammatoire, néoplasique ou autre, l'opération *idéale* est, sans conteste, la *résection* des parties malades suivie de l'abouchement des deux bouts de l'intestin. Les indications de l'exclusion ne sont donc faites que des contre-indications de la résection.

Quelle que soit la nature de la lésion, il y a d'abord des indications tirées de l'*état général*.

Lorsque le malade ne pourra supporter qu'un minimum d'intervention, on aura recours à la simple entéro-anastomose, qui est l'opération la plus innocente et la plus rapide, quitte à reprendre ultérieurement le bistouri pour remédier aux inconvénients résultant de la persistance du passage partiel des matières au niveau du mal. Si, au contraire, il s'agit d'un sujet vigoureux, c'est à la résection idéale qu'il faut donner la préférence, et dans ce cas il n'y a qu'une seule contre-indication : c'est quand elle est physiquement impraticable. Ici pourtant, je fais remarquer qu'il est illusoire de s'acharner à faire des résections néoplasiques quand des adhérences serrées et étendues rendent l'opération trop laborieuse.

On arrive le plus souvent à mener à bien l'intervention, mais n'est-il pas de beaucoup préférable de faire l'exclusion, qui a souvent sur le néoplasme et sur ses connexions un effet des plus marqués. Les cures en plusieurs temps ont donné des résultats remarquables pour les néoplasmes intestinaux. Je réserve en somme la résection pour les cas où elle est facile et où la destruction des adhérences ne sera pas trop laborieuse, et je dirai avec Eiselsberg : On doit faire chez les malades affaiblis, d'abord l'entéro-anastomose et réserver l'exclusion intestinale pour une seconde opération, si la première semble insuffisante. Enfin, on peut penser que plus tard on extirpera par une troisième opération la tumeur primitivement inopérable, mais que l'exclusion aura rendue mobile.

Il faut bien savoir en effet que lorsque les matières ne passent plus sur les fongosités néoplasiques, lorsque se produisent les contractions répétées et forcées des muscles intestinaux destinées à pousser les liquides au travers du cylindre rétréci, les douleurs disparaissent, et le néoplasme semble entrer en régression, au point de devenir relativement mobile sur les parties voisines auxquelles il adhérait le plus primitivement. C'est d'ailleurs ce qu'on a remarqué depuis longtemps pour les cancers du rectum après l'établissement de l'anus iliaque : et de fait, quand on crée un anus iliaque, c'est en réalité une exclusion ouverte du rectum qu'on a pratiquée.

Il arrive pourtant, après l'exclusion ouverte, que le néoplasme progresse au point de venir faire saillie au dehors par la fistule. Dans la troisième observation d'Eiselsberg, la masse bourgeonnante fit saillie hors de la fistule et se nécrosa ; mais néanmoins les douleurs avaient complètement disparu, en raison de l'exclusion du point sténosé. Les douleurs tiennent à la sténose, non pas au néoplasme en lui-même.

En résumé, *pour les néoplasmes, il faut pratiquer l'exclusion ouverte, toutes les fois que l'état général du malade, ou les adhérences locales, contre-indiquent la résection.*

Pour les fistules stercorales, les indications de l'exclusion sont encore plus fréquentes. Salzer et Hochenegg font remarquer que l'opération idéale, la résection, présente le plus souvent d'insurmontables difficultés en pareil cas, et que l'entéro-anastomose simple est toujours insuffisante. C'est en effet pour la cure des fistules intestinales que l'exclusion sera le plus souvent employée.

Il semble que depuis quelques années le nombre de ces fistules a augmenté. S'il y a moins qu'autrefois de fistules consécutives aux gangrènes herniaires, on en observe beaucoup plus à la suite des grandes opérations abdominales sur des annexes très adhérentes à l'intestin, à la suite des opérations d'appendicite, etc., sans parler des fistules d'origine néoplasique qu'on rencontre toujours de temps en temps. Pour toutes ces fistules, l'exclusion est une opération excellente dont la gravité ne saurait être comparée à celle de la résection,

et dont l'efficacité est bien supérieure à celle de l'entéro-anastomose simple

Voici, d'après Salzer, les indications de l'exclusion :

1° Fistules stercorales compliquées (plaies par armes à feu, étranglements, syphilis et tuberculose) ;

2° Fistules intestinales par tumeurs inopérables ;

3° Fistules vésico-intestinales ;

4° Sténoses intestinales qu'on ne peut extirper ;

5° Infections intestinales locales inopérables pour faire un traitement local (actinomycose).

J'ai donné cette liste des indications de l'exclusion de l'intestin pour la mettre en regard de celle de M. Le Dentu, qui comprend les états suivants :

1° Affections inflammatoires ulcérées, adhérentes, saignant au passage des matières ;

2° Les tumeurs ramollies et fixes ;

3° Les fistules pyostercorales avec tumeurs inflammatoires du voisinage ;

4° Les fistules néoplasiques adhérentes.

Je crois qu'on peut encore simplifier beaucoup toutes ces classifications en formulant le simple précepte qui suit :

*L'exclusion intestinale est indiquée pour la cure de tous les rétrécissements néoplasiques ou autres et de toutes les fistules intestinales néoplasiques ou autres, quand l'état général ou l'état local (adhérences) s'opposent à la résection.*

## ANUS ARTIFICIEL.

### CHOIX DU PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.

Il faut classer à part l'anus artificiel que le chirurgien établit de parti pris pour parer à une sténose cancéreuse ou autre, *quand il y a eu impossibilité matérielle* de faire une résection de la portion obstruée ou une exclusion de l'intestin.

Deux voies s'offrent au chirurgien pour pratiquer un anus artificiel. Bien entendu, je ne parle pas de l'anus cæcal et encore moins de l'ouverture de l'iléon : ce sont là des opérations qu'on fait par nécessité quand l'obstacle siège sur le côlon ascendant ou sur le cæcum. Je n'ai en vue ici que l'anus artificiel qui doit remédier à une sténose du rectum, plus ou moins haut située. C'est alors qu'on peut aborder soit le côlon descendant par la voie lombaire, soit l'S iliaque par la voie transpéritonéale.

L'anus lombaire s'appelle aussi *anus de Callisen*, du nom du célèbre chirurgien danois, et l'anus iliaque porte le nom de notre compatriote Littre. Cette opposition de l'anus de Callisen à l'anus de Littre a suscité de nombreux mémoires et de vives discussions.

Qui ne se rappelle en particulier les véritables tournois oratoires sur ce sujet entre Verneuil et Trélat, le premier combattant avec toute sa spirituelle dialectique pour l'anus iliaque (1), et Trélat soutenant de sa puissante éloquence l'anus lombaire de Callisen (2). Tout cela semble vraiment bien éloigné : en deux mots, la question est jugée. Par la voie lombaire, l'opération est très laborieuse, et le seul avantage chirurgical est de ne pas ouvrir la cavité péritonéale.

Je passe sur les arguments de sentimentalité, relatifs au moral ultérieur de l'opéré, qui « ne voit pas son mal » quand l'anus siège en arrière. Ne vaut-il pas mieux voir, pour les soins de propreté constamment nécessaires : on peut faire les mêmes réflexions pour l'anus sacré qui a eu quelque vogue en Allemagne et a été recommandé en particulier par von Eiselsberg.

Actuellement on peut affirmer que la voie transpéritonéale ne présente aucune sorte de gravité. Je ne me rappelle pas avoir vu d'accident péritonéal consécutif. On peut observer des infections sous-cutanées ou cutanées du voisinage, des phlegmons, des suppurations, mais ce sont là des complications auxquelles n'échappent pas les anus lombaires. Ils y sont même infiniment plus exposés en raison de l'épaisseur de la paroi abdominale postérieure et de la profondeur à laquelle on a dû pénétrer pour aborder le côlon descendant. En réalité, c'était la seule peur du péritoine qui pouvait éloigner de la voie iliaque de Littre ; cette crainte n'existe plus : il n'y a donc pas de discussion possible. En 1720, lorsque Littre proposa de pratiquer un anus artificiel par la voie iliaque, il s'agissait de remédier à une imperforation congénitale du rectum. Longtemps, avec Littre, on se servait d'un fil de soie pour transfixer le mésocôlon iliaque et attirer l'anse au dehors. Verneuil employait une broche métallique qu'il laissait à demeure, et Reclus a conseillé l'usage d'une sonde en gomme. Il semble, à lire les descriptions modernes, qu'il y ait dans l'opération telle que nous la faisons de grandes modifications à la technique de Littre. On parle du « procédé de Verneuil », du « procédé de Maydl », du « procédé de Reclus ». En réalité, l'originalité de ces divers procédés consiste à remplacer le fil de soie de Littre par une broche d'acier ou par une bougie en gomme ; Littre conseillait expressément de laisser en place « le fil passé dans le mésentère » pendant deux ou trois jours. Il n'est pas jusqu'au « procédé en deux temps de Maydl » qu'on ne retrouve dans nos vieux auteurs.

« Peut-être vaudrait-il mieux ne pratiquer l'incision (de l'intestin) qu'au bout de quelques heures, pour laisser aux adhérences le temps de commencer à se former (3). »

(1) Verneuil et Reclus, *Congrès de chirurgie*, 1885.
(2) Trélat, Clinique chirurgicale, t. II, p. 391.
(3) S. Laugier, *Dictionnaire* en 30 volumes, 2e édit., art. Anus contre nature, t. III, p. 374.

En somme, le choix du procédé opératoire importe peu, pourvu qu'on réponde aux indications qui sont au nombre de trois : 1° donner issue aux matières ; 2° éviter l'infection du péritoine par les matières ; 3° créer un éperon qui s'oppose au passage des matières dans le bout inférieur.

Pour la première indication et la seconde on aura toute sécurité en employant le procédé en deux temps ; et si on se rappelle avec quelle rapidité se forment les adhérences séreuses, on pourra, en cas d'urgence, ouvrir l'intestin quelques heures après la première intervention, sans attendre les vingt-quatre ou quarante-huit heures dont j'ai parlé. Quant à la troisième indication, qui est de créer un éperon saillant entre les deux orifices intestinaux, elle est remplie par le fil de soie, la broche, ou mieux la sonde entourée de gaze embrochant le mésocôlon sous l'anse herniée. Madelung et Sonnenburg ont voulu simplifier, et pour être bien sûr que les matières ne passeraient pas du bout supérieur dans l'inférieur, il semblait logique de sectionner en totalité l'intestin, de fermer complètement le bout rectal et de l'abandonner dans le ventre ou de le fixer à l'angle inférieur de la plaie : il ne restait ainsi que le bout supérieur s'ouvrant à la paroi. Cette conception avait séduit M. Tillaux, qui employa une fois ce procédé. Malheureusement, ce fut le bout supérieur qu'il oblitéra et réduisit dans l'abdomen, tandis qu'une collerette de sutures fixait le bout inférieur à la paroi. Si pareil accident est arrivé à M. Tillaux, on peut dire que tous les chirurgiens y sont exposés. En outre, même au cas où il n'y a pas eu d'erreur sur les deux bouts, il n'est pas sans inconvénient de laisser ainsi dans le ventre ce cul-de-sac dont les parois continuent à sécréter et qui contient des matières fécales et des mucosités glaireuses. Maintes fois, on a été obligé de faire une opération ultérieure pour ouvrir cette cavité intestinale dont le contenu ne se vidait pas du côté de l'anus normal, en raison de la coarctation rectale. Il est en somme indispensable de laisser le bout inférieur largement ouvert à l'extérieur à côté du bout supérieur, et cela pour que des lavages puissent assurer la vidange du segment rectal et au besoin modifier localement l'état des parois intestinales. Je crois d'ailleurs que le procédé de Madelung est à peu près abandonné, même en Allemagne. Il suffit de constituer un bon éperon bien saillant (en se servant d'une sonde garnie de gaze jusqu'à avoir le volume de l'index) pour obtenir une véritable barrière qui s'oppose au passage des matières d'un bout dans l'autre.

Outre ces deux indications citées plus haut que j'appellerai « *indications de nécessité* », on a voulu remplir aussi une autre indication qui est de rendre l'anus artificiel continent. Il est clair que le plus grand inconvénient de cette opération, ce qui en fait une infirmité navrante, c'est l'impossibilité de retenir les matières et les gaz ;

l'opéré est incessamment souillé par l'incontinence des matières. Mais rendre l'anus nouveau continent, c'est une « *indication de luxe* » pour ainsi dire; la question n'est pas vitale.

A la clinique chirurgicale de Lausanne, on emploie systématiquement depuis 1895 un procédé tendant à permettre d'obturer facilement l'anus artificiel dans l'intervalle des évacuations intestinales. Cet anus de Roux (de Lausanne) est un anus pubien ou symphysien. C'est dire qu'il siège sur la ligne médiane.

L'incision cutanée pubienne permet de tailler avec ciseau et marteau sur la symphyse, et sans même désinsérer les muscles droits, une encoche en forme d'U de deux centimètres au moins. Le péritoine ouvert, on attire dans cette plaie « une anse de l'S iliaque qu'on couche verticalement dans l'U de façon que les quatre cinquièmes supérieurs de l'encoche soient occupés par la branche afférente de l'intestin, celle qui servira pour l'anus proprement dit. La branche afférente n'occupe que le dernier cinquième; elle est aplatie par la position qu'on lui donne et ainsi définitivement mise hors de fonction » (1) (fig. 67).

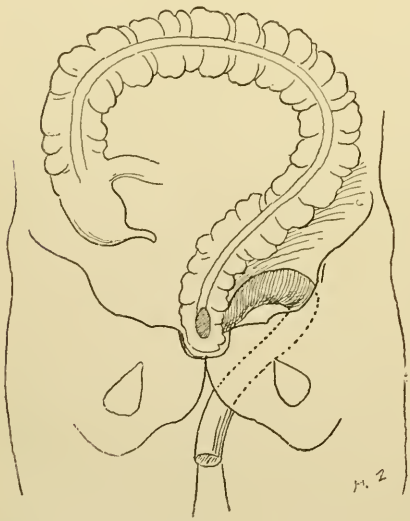


Fig. 67. — Anus pubien par le procédé de Roux (de Lausanne).

D'après Roux, la supériorité de cette opération sur l'anus iliaque ordinaire « est d'avoir comme support pour la pelote obturatrice une partie osseuse immobile (la symphyse pubienne), qui n'est pas à comparer avec le voisinage musculaire et instable des autres anus artificiels : la ceinture osseuse ne permet aucun glissement du bandage que l'on peut fixer solidement ».

En voilà assez pour qu'on puisse apprécier les avantages de ce procédé : si je ne m'y arrête pas davantage, c'est que je ne le crois pas applicable chez tous les sujets. Il est arrivé à tous les chirurgiens sans doute, comme à moi, de rencontrer des malades chez lesquels le mésocôlon iliaque était si court qu'on pouvait à peine amener le gros intestin dans la plaie latérale. Il est certain que dans ces cas-là il eût été de toute impossibilité

(1) On trouvera les détails de la technique de ce procédé de Roux dans un article de Mlle Dr von Mayer dans la *Revue médicale de la Suisse romande* : « Nouveau procédé d'anus artificiel à la clinique chirurgicale de Lausanne », n° 1, janv. 1898.

d'attirer l'S iliaque et le côlon jusqu'à la symphyse pubienne. Je suis convaincu qu'il doit y avoir des sujets pour lesquels l'opération de Roux est matériellement impraticable, en raison de la brièveté du mésocôlon iliaque.

Ce sont en somme toutes ces raisons qui m'ont déterminé à ne donner ici la description détaillée que du seul procédé qui me paraît à l'abri de tout reproche dans tous les cas.

## TECHNIQUE OPÉRATOIRE DE L'ANUS ILIAQUE.

Il s'agit d'une opération d'urgence que tous les praticiens doivent être en mesure de pratiquer, comme une kélotomie pour hernie étranglée, comme une trachéotomie, etc...

Verneuil insistait beaucoup dans ses cliniques sur ce fait, et pour bien montrer que c'était une opération à la portée de tous, il tirait au sort parmi les élèves présents le nom de celui qui allait tenir le bistouri. J'ajoute qu'il avait soin de guider l'instrument lui-même quand le sort avait désigné un assistant par trop inexpérimenté. Il n'en reste pas moins que l'opération est facile en général et que chacun doit y être préparé puisqu'elle répond souvent à des indications pressantes.

On peut assurément se borner à l'anesthésie locale par la cocaïne, car l'incision de la paroi abdominale est seule douloureuse ; mais j'avoue qu'en dehors des cas où l'état général est par trop précaire, je préfère beaucoup l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther.

Le malade est donc endormi, le pubis et l'abdomen soigneusement rasés et aseptisés. Placé à gauche, on trace de bas en haut une incision de 7 à 8 centimètres à un travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure et parallèlement à l'arcade crurale et à la crête iliaque. Cette incision dont le milieu répond à l'épine iliaque antérieure comprend la peau et l'aponévrose du grand oblique (fig. 68) (1). Quittant alors le bistouri, on accroche avec l'index droit le bord inférieur du petit oblique qui traverse la plaie presque horizontalement, et on le relève de bas en haut en déchirant quelques-unes des insertions les plus inférieures de ce muscle : un écarteur confié à un aide remplace l'index, et soulevant alors le transverse et le péritoine avec une pince à griffes, on fait une boutonnière avec les ciseaux. Le péritoine est repéré avec deux pinces de Kocher, et en deux coups de ciseaux on donne à l'ouverture péritonéale la grandeur voulue, soit 5 centimètres au maximum. Le plus souvent une frange graisseuse apparaît dans la profondeur : elle est saisie et attirée au dehors, entraînant à sa suite l'S iliaque aisément reconnaissable à ses bandelettes longitudinales et à ses appendices de tissu adipeux. Repérant avec soin l'insertion du mésocôlon iliaque à cette anse, on perfore ce méso avec une pince dans la concavité de l'anse herniée et on insinue dans l'orifice une sonde en gomme entourée d'une bande de

gaze aseptique. L'anse oméga se trouve ainsi à cheval sur la tige rigide qui traverse son méso et qui prend appui de chaque côté sur les bords de la plaie cutanée. Avec un fil de soie (fig. 68, n° 1) on ferme en haut et en bas la plaie péritonéale en ayant soin de comprendre dans l'anse du fil une bandelette longitudinale de l'intestin (fig. 68, n° 2). En d'autres termes, l'aiguille traverse les muscles et le péritoine de la lèvre externe, puis chemine dans l'épaisseur de la paroi intestinale (de préférence dans une bandelette longitudinale), et enfin perfore le péritoine et les muscles de la lèvre interne de la plaie.

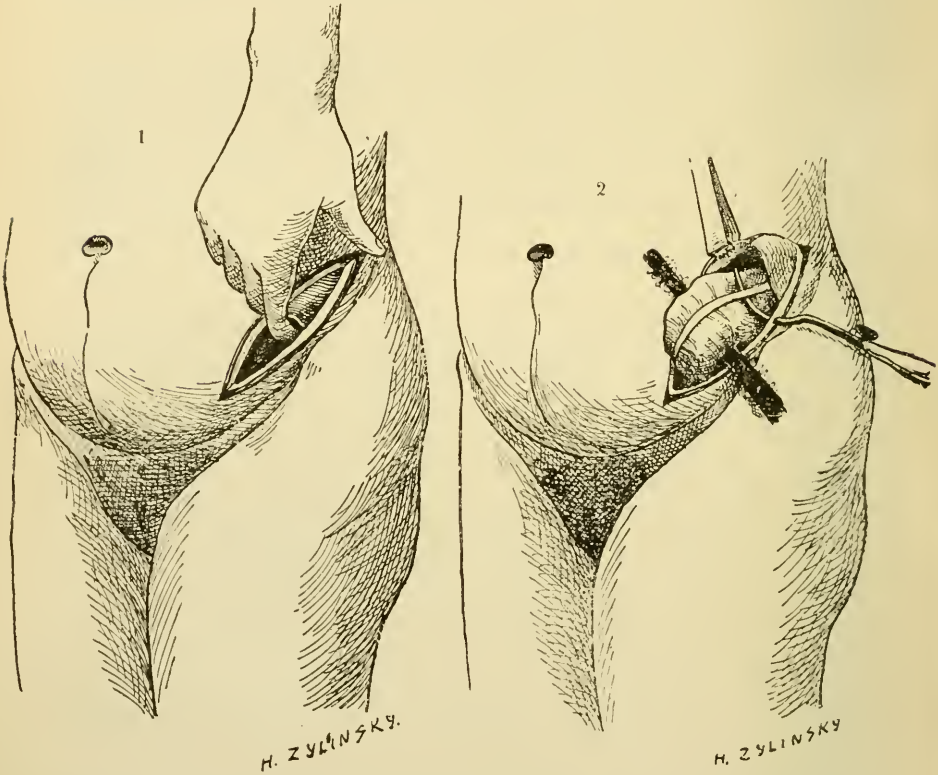



Fig. 68. — 1, Technique de l'anus iliaque. Le doigt soulève le petit oblique en le déchirant; — 2, l'aiguille fixe l'intestin au péritoine pariétal en passant un fil de soie sous la bandelette longitudinale.

On enlève alors l'écarteur, qui par en haut soulevait depuis le commencement de l'opération le petit oblique, et il reste à rétrécir en haut et en bas la plaie cutanée avec un ou deux crins de Florence.

Un chiffon de gaze aseptique et un tampon ouaté recouvrent la région.

Au bout de vingt-quatre heures, on saisit avec une pince à griffes la

paroi intestinale la plus en vue et on ponctionne avec le thermocautère au rouge sombre : quand on a pénétré dans la cavité intestinale, ce que l'issue de quelques gaz et l'affaissement subit de l'anse indiquent nettement, on enlève au thermo une rondelle de paroi de la dimension d'une pièce de vingt sous. Il n'est pas rare d'avoir à pincer une artériole qui saigne abondamment malgré les attouchements du thermocautère. — Pansement absorbant.

Le quatrième jour, on procède à l'extraction de la sonde entourée de gaze qui embroche le mésocôlon iliaque. Pour cela on la sectionne avec de forts ciseaux au ras de l'intestin, sur le côté interne de la plaie, et en la décollant lentement avec les doigts qui attirent l'intestin au dehors, tandis que l'autre main refoule la gaze en arrière; on arrive à séparer l'intestin complètement de son support artificiel. Il arrive souvent que l'anus ne peut fonctionner que lorsque cette petite opération complémentaire est terminée : aussi ne faut-il pas hésiter dans les cas pressants à enlever la sonde entourée de gaze, dès le deuxième jour; bien des fois je l'ai même enlevée vingt-quatre heures après l'opération en faisant l'ouverture de l'intestin, et je n'ai jamais observé d'accident consécutif.

Les jours suivants, la débâcle se produit et on doit renouveler souvent le pansement. Il ne faut pas s'attendre à voir les matières sourdre abondamment par l'anus artificiel aussitôt après l'ouverture de l'intestin. Il semble que cet organe ne se vide que partiellement et par poussées intermittentes, comme s'il était formé d'une série de segments indépendant ne déversant leur contenu de l'un dans l'autre que par à-coups successifs. Si la peau au pourtour de la plaie rougit et s'excorie, on usera souvent d'un corps gras isolant et de la poudre de carbonate de magnésie dont l'alcalinité neutralisera l'action irritante des matières.

Enfin, s'il se produit par le bout supérieur un prolapsus, on le réduira en comprimant lentement la masse pour chasser le liquide de l'œdème des parois et en refoulant l'intestin de bas en haut. Cette réduction s'obtient toujours, et il est par conséquent bien inutile de réséquer les parties prolabées, comme je l'ai vu faire, à tort suivant moi.

Dès le quinzième jour, quand tout va bien, on s'occupera du bout inférieur qu'on a le tort de négliger trop souvent. Il faut absolument en faire « la vidange » complète. Pour cela, on introduira la canule du laveur dans le bout inférieur et dans l'anus alternativement, pour faire des irrigations profuses de haut en bas et de bas en haut. On arrive ainsi à débarrasser tout le segment intestinal exclu, de l'anus artificiel à l'anus normal, de toutes les matières et de toutes les sécrétions qu'il contenait. Il sera bon par la suite de faire de temps en temps des injections topiques dans ce segment exclu, pour agir directement sur la lésion.

Remarques pratiques sur les différents temps opératoires. — 1er temps : *Incision de la paroi abdominale.* — Nombre de chirurgiens se bornent à sectionner au bistouri dans toute l'étendue de la plaie les muscles petit oblique et transverse, comme l'aponévrose du grand oblique. C'est ainsi que faisait Verneuil. Depuis plusieurs années, je ne coupe plus le petit oblique, comme je l'ai dit plus haut, et j'attache une certaine importance à cette pratique pour la continence relative de l'anus (fig. 68, 1). Le petit oblique, qu'on a maintenu soulevé en haut pendant l'opération, retombe ensuite sur le bout supérieur. C'était ce que Verneuil voulait éviter, pensant que ce serait un obstacle à l'issue facile des matières ; et c'est au contraire ce qu'il faut rechercher, car la pratique m'a montré que le cours des matières n'est nullement arrêté par ce bourrelet musculaire : il est seulement entravé et le malade ne se trouve pas aussi constamment souillé que si l'orifice est largement ouvert sans qu'on ait recours à l'artifice dont je parle.

2e temps : *Recherche de l'anse oméga.* — Le plus souvent, la première frange graisseuse qui apparaît est la bonne : mais parfois c'est l'épiploon qui se présente et on est obligé de le refouler ; dans cette manœuvre, on modifie les rapports des anses intestinales et c'est l'intestin grêle qui se montre obstinément dans la profondeur. En pareil cas, il y a un moyen absolument sûr d'arriver droit sur l'S iliaque, c'est d'aller à la recherche de son *méso.* Si ce repli péritonéal est long, l'anse oméga est très mobile, et on conçoit qu'elle échappe aux investigations; mais ce qui est fixe, c'est l'insertion du mésocôlon iliaque à la fosse iliaque ; et c'est là un point anatomique facile à aborder. Il suffit donc d'introduire le doigt dans la plaie en suivant la face profonde de la lèvre *externe* jusqu'à ce qu'on soit arrêté par la cloison mésocolique : c'est absolument mathématique et l'on ne saurait s'égarer. Je ne comprends vraiment pas comment on a pu écrire que la recherche de l'anse oméga pouvait être des plus laborieuses.

3e temps : *Fixation de l'anse herniée.* — Il m'est arrivé deux fois de trouver le mésocôlon iliaque si court qu'il était impossible d'attirer l'anse au dehors. Je me demande ce qu'on ferait en pareil cas à la clinique de Lausanne pour l'amener jusqu'au contact du pubis. L'S iliaque est alors maintenue par la brièveté de son méso, et il faut beaucoup de précautions pour perforer ce méso au ras de son insertion à l'intestin sans léser l'intestin lui-même. J'ai vu trois fois des opérateurs inexpérimentés déchirer l'intestin en embrochant le mésocôlon avec la sonde entourée de gaze. C'est un écueil qu'il suffit de connaître pour l'éviter. Si le mésocôlon est trop court, on aura soin de faire l'orifice suffisamment étendu le long du bord adhérent de l'intestin pour que l'anse puisse être herniée sans tiraillement : on la désinsère du méso sur une étendue de 2 ou 3 centimètres.

J'insiste beaucoup sur ce fait qu'il faut fixer l'anse herniée « à cheval » sur sa sonde, par deux fils de soie. Il est inutile de multiplier les fils en collerette, comme le faisait Verneuil.

Mais après avoir vu Verneuil abuser de ces fils fixateurs, j'ai vu un de mes maîtres affirmer qu'il n'en fallait mettre aucun. Cette pratique est dangereuse, tandis que celle de Verneuil n'était que superflue. J'ai vu un malade opéré ainsi, sans avoir son anse herniée fixée à la paroi par aucun fil, présenter le lendemain une hernie de trente centimètres d'intestin dans le pansement. Quoi de plus simple, pour éviter pareille aventure, que de placer deux fils de soie comme je l'ai conseillé.

4e TEMPS : *Soins ultérieurs.* — En cas d'extrême urgence on peut ouvrir l'intestin en terminant l'opération, qui se fait alors en un seul temps. Quand on y est contraint, je conseille de faire un orifice étroit, seulement suffisant pour qu'on puisse introduire une grosse sonde en gomme dans le bout supérieur de l'anse herniée. Un fil de soie placé sur l'orifice intestinal étreint les parois sur le tube en gomme dont l'extrémité traverse le pansement, et évacue les gaz et les matières liquides dans un vase sans que la plaie puisse en être souillée. Par cet expédient on arrive très bien à éviter l'infection de la cavité péritonéale. J'en ai usé trois fois avec un plein succès.

En réalité, il est encore plus sûr, quand on n'est pas trop pressé, d'attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures pour ouvrir l'intestin. Il faut bien savoir que le seul fait d'avoir fixé au-dessus l'anse oméga suffit pour amener une amélioration immédiate de tous les symptômes d'obstruction, même avant qu'on ait ouvert l'intestin et que son contenu soit évacué, et il suffit de ces quelques heures pour que l'adhérence du péritoine viscéral au pourtour de la plaie du péritoine pariétal forme une barrière tutélaire contre l'infection du dehors.

Insistons encore sur un petit détail de pratique qui a son importance : lorsqu'on excise au thermo-cautère une rondelle de la paroi intestinale, il faut se rappeler que souvent la paroi postérieure de l'anse herniée est refoulée par la sonde en gomme sous-jacente et s'applique à la paroi antérieure. Si on n'y prend garde on s'expose à exciser les deux parois en même temps. J'ai vu quatre fois cet accident arriver à des élèves inexpérimentés. Il suffit d'être prévenu et de commencer par *ponctionner* avec le thermo pour *exciser* ensuite de dedans en dehors, c'est-à-dire de la muqueuse à la séreuse.

---

# MALADIES CHIRURGICALES DU REIN ET DE L'URETÈRE

PAR

J. ALBARRAN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien des hôpitaux.

## EXPLORATION DU REIN

J'exposerai les moyens d'exploration du rein en résumant rapidement ce qui est bien connu et en insistant un peu plus sur les procédés entrés récemment dans la pratique. Nous étudierons séparément l'exploration du rein malade et celle du rein du côté opposé.

Pour l'étude méthodique et détaillée des différents modes d'exploration du rein, tout particulièrement pour l'étude des modifications de l'urine, je ne saurais mieux faire que de renvoyer aux *Leçons cliniques* de mon maître Guyon (1).

### I. — EXPLORATION DU REIN MALADE.

Les différents moyens qu'on emploie sont : l'inspection, la palpation, la percussion, la phonendoscopie, la radiographie, la perméabilité rénale au bleu de méthylène, l'examen cystoscopique et le cathétérisme uretéral.

1° **Inspection.** — L'inspection des régions rénales est ordinairement négative et présente peu d'importance en pratique. Ce n'est guère que dans les tumeurs très volumineuses et surtout dans les phlegmons périnéphrétiques, qu'on peut voir une déformation de la région lombaire ou des changements de coloration de la peau, qui puissent

(1) Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris, 1895-1897, 3e édition.

être utiles au diagnostic. L'inspection de la région rénale à jour frisant (Le Dentu) permet dans quelques cas de constater la plénitude de la fosse lombaire. Le rein peut parfois faire saillie en avant, sur la paroi abdominale : c'est ce qu'on observe dans les tumeurs volumineuses ou encore dans certaines variétés de mobilité rénale qui seront décrites plus loin.

2° **Palpation du rein**. — On peut distinguer quatre procédés différents de palpation, qui tous peuvent conduire à des constatations de grande importance ; ce sont : le palper direct, par pression : le ballottement de Guyon ; le procédé de Glénard et celui d'Israël. Il suffit de lire les quelques lignes que nous consacrons à la situation normale des reins (page 644) et de regarder les figures 81 et 82 pour comprendre les résultats que peut donner la palpation du rein normal. En *arrière*, le rein ne dépasse la dernière côte que par son tiers inférieur qui est lui-même presque complètement recouvert par le ligament vertébro-costal de Henle ; plus superficiellement, il est recouvert par la masse sacro-lombaire, dont il ne dépasse le bord externe que d'un centimètre. Il résulte de cette disposition que le rein normal n'est pas palpable en arrière ; pour devenir palpable, il faut que le rein soit descendu ou augmenté de volume. En *avant*, grâce à l'obliquité du bord inférieur du thorax, on peut arriver directement sur le rein, mais comme cet organe est très profond et que la masse intestinale le sépare de la main, il est nécessaire que la paroi abdominale soit très flasque pour que la main puisse s'enfoncer sous les côtes et aller presser assez indirectement sur le rein : en aucun cas on ne pourrait, par cette manœuvre, sentir l'organe en place.

Palper direct. — Nous venons de voir que, ni en arrière, ni en avant, il n'est possible avec la main de sentir le rein normal. Lorsque le rein est mobile et déplacé, lorsqu'il est augmenté de volume, on peut parfois sentir avec une main les contours de l'organe, mais ce sera toujours là une exploration incomplète et Guyon a bien montré que la palpation du rein doit être bimanuelle.

Le palper simple ne présente rien de bien spécial, il permet de recueillir les différentes notions de volume, de consistance, de régularité, etc., qu'on peut étudier dans n'importe quelle tumeur abdominale. Un caractère plus important, que le simple palper permet parfois de reconnaître, est la mobilité de la tumeur déterminée par les mouvements respiratoires ou provoquée par les mouvements qu'on peut lui imprimer avec la main.

La palpation directe, par pression, est surtout utile pour la recherche de la *sensibilité du rein*. Pour cette recherche le malade est couché sur le dos, les cuisses étendues ou légèrement fléchies. La main du chirurgien qui correspond à la tête du malade (main gauche pour le côté droit), est placée en arrière, dans l'angle que forment la masse sacro-lombaire et la dernière côte ; les doigts

appuient profondément par leur pointe, s'insinuant au-dessous de la côte : la main antérieure est placée, les doigts en haut, sur le bord externe du muscle droit, elle profite des expirations du malade pour s'insinuer le plus profondément possible. Ces manœuvres ne provoquent aucune sensation lorsque le rein est normal ; elles déterminent de la douleur dans plusieurs circonstances, notamment dans les pyélonéphrites, et lorsque le rein contient des calculs : exceptionnellement, on détermine par voie réflexe de la douleur dans le rein du côté opposé (réflexe réno-rénal de Guyon). Dans la plupart des cas, c'est avec la main placée en arrière qu'on détermine de la douleur.

Ballottement de Guyon. — C'est un précieux moyen de diagnostic, d'usage journalier en clinique.

Le malade est couché sur le dos, la tête basse ; exceptionnellement, dans certains cas de rein mobile, on le place à demi assis, le tronc relevé. Le chirurgien se place sur le côté à examiner, à droite pour le côté droit, à gauche pour le côté gauche, sans essayer de passer les mains par-dessus le malade, pour sentir le rein de l'autre côté. La main du chirurgien qui correspond à la tête du malade, la main gauche pour le côté droit, est placée en arrière, dans l'angle que forme la dernière côte avec la masse sacro-lombaire, comme nous l'avons dit pour la palpation simple ; cette main ne change pas de place pendant toute l'exploration. La main antérieure est placée à plat sur la paroi abdominale latérale, vers le bord externe du muscle droit, la pointe des doigts au-dessous de la dernière côte ; cette main suit les mouvements respiratoires, et déprime doucement la paroi, avec la pulpe des doigts qui restent étendus et non recourbés en crochet. Les mains ainsi disposées, on imprime avec les doigts de la main postérieure, qu'on fléchit brusquement, une série de petites secousses, et la main antérieure se borne à recueillir les sensations que peut donner le rein déplacé par les secousses qu'on lui imprime. Si on ne sent rien, il faut déplacer la main de devant, l'enfoncer un peu plus, la mettre un peu plus en dehors ou en dedans, mais, toujours, la main postérieure restant à la même place, imprime ses secousses dans l'angle formé par la masse sacro-lombaire et la dernière côte.

A l'état normal, même chez les individus maigres et à paroi souple, le ballottement du rein n'existe pas. Pour que ce ballottement soit perçu, il faut, ou que le rein soit mobile et déplacé, ou qu'il soit augmenté de volume.

Le ballottement ne permet pas seulement d'apprécier la mobilité du rein et le volume de la glande ; il donne encore de précieux renseignements sur sa forme, sa consistance et sa sensibilité, et permet souvent une grande précision dans le diagnostic.

Le ballottement lombaire n'est pas un signe pathognomonique

d'augmentation de volume ou de déplacement du rein. J'ai montré en 1890, et plusieurs autres observations ont confirmé ce fait, que le ballottement peut se rencontrer dans différentes affections des organes voisins du rein, mais à condition qu'il y ait contact avec la paroi lombaire. C'est ainsi que le ballottement a été constaté dans un cancer du jejunum (Albarran), dans le carcinome du foie et dans la distension de la vésicule biliaire (Broca, Le Dentu), dans le cas d'adhérences du côlon et du mésentère avec le foie (Le Dentu), dans les foyers enkystés de péritonite tuberculeuse (Sachs), dans l'appendicite (Rechs), dans un kyste du pancréas (Hartmann) et dans le foie mobile (Genouville, Albarran). Ces faits sont d'ailleurs exceptionnels, et, dans la clinique courante, le procédé du ballottement reste le meilleur mode d'exploration du rein.

Procédé de Glénard. — Le malade est placé sur le dos, les cuisses étendues ou très peu fléchies. Le chirurgien se place sur le côté à examiner et se sert de la main qui correspond à la tête du malade. Soit le côté droit à examiner ; le chirurgien est à droite, et avec sa main gauche il embrasse, au-dessous des côtes, le flanc du malade ; le pouce de cette main est placé en avant, les autres doigts en arrière. On invite le malade à respirer régulièrement et profondément. Si le rein est normal, on ne le sent pas ; s'il est mobile, il vient se placer entre les doigts et on le sent glisser, avec les mouvements respiratoires, dans l'anneau que lui forment les doigts écartés. Ce procédé est surtout utile dans les reins mobiles, lorsque la glande n'a pas complètement abandonné la région rénale : il exige des parois abdominales souples et donne en général des renseignements beaucoup moins précis que le ballottement. Le procédé de Glénard est absolument insuffisant pour le diagnostic des augmentations de volume du rein sans mobilité de l'organe, et il ne peut donner aucun renseignement dans les tumeurs tant soit peu volumineuses.

Procédé d'Israel. — Le malade est placé sur le côté sain, les cuisses à demi fléchies. Pour examiner, par exemple, le rein gauche, le chirurgien se place à gauche : sa main droite est appliquée dans la région lombaire, en dehors de la masse sacro-lombaire, les doigts dirigés vers la tête du malade ; la main gauche est en avant, sur la paroi abdominale latérale, de façon à ce que la pulpe de l'index et du médius soit à deux travers de doigt au-dessous du point de réunion des neuvième et dixième cartilages costaux. On invite le malade à respirer régulièrement et on profite des expirations pour enfoncer profondément la main antérieure. Chez des malades à paroi souple, on peut ainsi sentir une partie de la face antérieure du rein sain ; lorsque le rein est mobile, on l'explore bien par ce procédé qui permet aussi de sentir des inégalités, même peu accusées, de la face antérieure du rein. C'est ainsi qu'Israël a pu diagnostiquer de petites tumeurs du rein ne dépassant guère le volume d'une cerise.

Ce procédé permet en outre, dans la plupart des cas, de bien distinguer le rein du foie dont le bord tranchant est accroché par la main antérieure. Dans d'autres cas le procédé d'Israël ne donne guère de renseignements : il en est ainsi lorsque le malade est gros ou la paroi abdominale peu dépressible.

Dans les deux procédés d'Israël et de Glénard, on utilise systématiquement les mouvements que la respiration imprime au rein ; dans le procédé de Guyon on provoque par de brusques secousses les mouvements du rein. Dans certains cas, d'ailleurs, il est utile de provoquer par le ballottement les mouvements du rein au moment où l'inspiration fait descendre la glande : j'ai souvent senti ainsi de petites augmentations de volume du rein.

Les différents procédés de palpation nous permettent d'acquérir des notions de la plus grande importance, mais ils sont impuissants à nous faire connaître les augmentations de volume ayant pour siège l'extrémité supérieure du rein.

3° **Percussion**. — Ce mode d'exploration n'est généralement pas très utile en chirurgie rénale. Lorsque le rein est très augmenté de volume et qu'il vient se mettre en contact avec la paroi abdominale antérieure, on constate souvent qu'entre la matité rénale et celle du foie, il existe une zone de sonorité. Ce signe n'a qu'une valeur relative. La percussion peut encore montrer qu'il s'agit d'une tumeur rétropéritonéale en faisant constater au devant du rein la zone de sonorité du côlon ; on peut faciliter cette recherche en distendant le côlon par un lavement gazeux (procédé de Naunyn et Minkowsky), procédé qui ne peut présenter d'utilité réelle que dans des cas exceptionnels. Le principal avantage de la percussion c'est de servir, dans quelques cas, à compléter les renseignements du palper en permettant de mieux apprécier le volume des tumeurs rénales développées sur place. Dans certains cas, en effet, et surtout du côté gauche, le rein peut être très augmenté de volume et rester presque complètement au-dessous des côtes. C'est alors que la percussion peut réellement être utile en faisant constater la matité sous-costale que détermine la tumeur rénale.

4° **Phonendoscopie**. — La *phonendoscopie* de Bianchi n'a encore été appliquée à la chirurgie rénale, au moins que je sache, que par Bianchi, par mon maître Guyon et par moi. Nous avons fait à Necker de nombreuses recherches que je résumerai dans les conclusions suivantes : 1° On peut délimiter le rein normal par le phonendoscope (fig. 69) ; 2° on délimite bien les contours de l'organe lorsqu'il est déplacé ou augmenté de volume ; 3° on peut, en délimitant le rein en avant et en arrière, se rendre compte de l'épaisseur de la masse qu'il forme lorsque son volume est augmenté ; 4° il est presque toujours facile de distinguer le rein des organes voisins. Nous avons vu encore M. Bianchi diagnostiquer, devant nous,

des calculs du rein et délimiter les dimensions du pédicule de cet organe, mais les résultats obtenus n'ont pas été concluants dans tous les cas. La recherche du rein lui-même, sa différentiation avec les organes voisins (foie, côlon, pancréas, estomac, etc.), l'appréciation de son volume, sont en échange assez faciles dans un bon nombre de

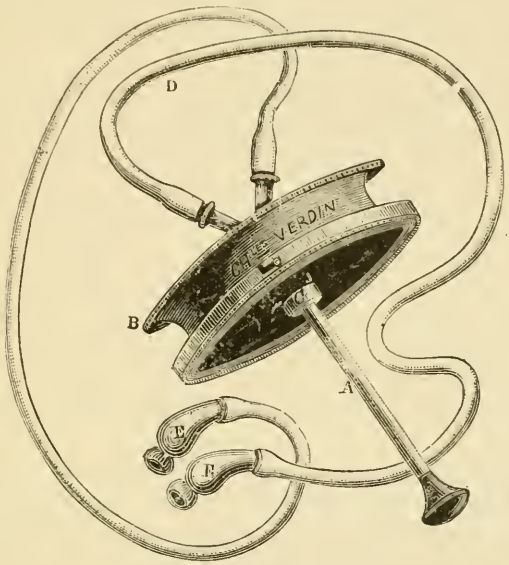



Fig. 69. — Phonendoscope (*).

cas et on peut rapidement apprendre suffisamment la phonendoscopie, pour pouvoir pratiquer ces explorations. Il est pourtant indispensable d'être familiarisé avec ce moyen d'exploration avant de se fier aux indications qu'il donne. Dans certains cas difficiles, le phonendoscope m'a rendu de réels services, et, sans s'exagérer la valeur de ses indications, je crois qu'on peut compter le phonendoscope parmi

(*) Le phonendoscope se compose essentiellement d'une cupule métallique qui sert de chambre de résonance.

Cette cupule est fermée d'un côté par une plaque percée de deux orifices où s'emboîtent deux tubes en caoutchouc, munis d'embouts qu'on introduit dans les oreilles ; de l'autre côté, par une lame d'ébonite flexible et maintenue par un ressort à boudin contenu dans la cavité de la cupule. Une deuxième lame d'ébonite est fixée au-dessus de la précédente : elle est percée d'un orifice garni d'un bouton fileté où vient se visser une petite tige cylindrique munie d'un bouton aplati. C'est ce bouton qui est appliqué sur la peau au niveau de l'organe examiné. Les embouts introduits dans les oreilles et l'appareil reposant par sa tige boutonnée sur l'un des points de projection de l'organe sur la paroi, on maintient légèrement le phonendoscope entre deux doigts de la main gauche, tandis qu'un doigt de la main droite exerce de légers frottements sur la peau circonvoisine. On entend alors des vibrations intenses, qui s'éteignent dès que le doigt a dépassé les limites de l'organe. On note le point limite au crayon dermographique, et en répétant la même expérience en divers points, on arrive à établir une série de traits qui déterminent les lignes, démarcation des organes.

les instruments utiles dans l'exploration du rein. Les précautions à prendre pour la phonendoscopie du rein sont les mêmes que pour les autres organes, et je sortirais des limites de ce traité en les étudiant. Je me bornerai à dire que les mouvements du rein que détermine la respiration ou ceux que le chirurgien provoque en faisant changer la position du malade, sont très facilement indiqués par le phonendoscope, et que leur constatation peut, dans certains cas, servir de moyen de contrôle de l'exploration.

5° **Radiographie et radioscopie.** — L'application de la *radiographie* et de la *radioscopie* à l'exploration du rein n'a donné encore que très peu de résultats. Nous verrons, en étudiant plus en détail cette question à propos des calculs du rein, que la principale difficulté consiste en ce que lorsque les rayons X sont assez intenses pour traverser les tissus entourant le rein, ils pénètrent aussi les calculs les plus communs qui sont ceux d'acide urique. Dans ces derniers temps, l'emploi de dispositifs nouveaux, et tout particulièrement des tubes auto-régulateurs, a permis à Lester Léonard de diagnostiquer dans trois cas des calculs du rein composés d'acide urique. Morton a réussi aussi dans un cas à déceler un calcul d'oxalate de chaux.

Dans une récente communication, Garrigou nous dit avoir obtenu des radiographies montrant le déplacement des reins. Dans un autre cas d'Hartmann on a pu radiographier une tumeur rénale et dans une observation personnelle une tuberculose caséeuse du rein.

En ce qui regarde la radioscopie, on n'a encore obtenu aucun résultat positif.

6° **Perméabilité rénale au bleu de méthylène.** — Le 30 avril 1897, MM. Achard et Castaigne (1) ont fait connaître un moyen nouveau et pratique d'apprécier la perméabilité rénale; ils font absorber à un individu du bleu de méthylène, substance dont l'élimination colore les urines, en l'injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané, afin d'éviter les variations d'origine digestive, dont il faudrait tenir compte s'ils le donnaient par ingestion. En étudiant les divers modes d'élimination de cette matière à l'état normal et dans les divers cas pathologiques, ces auteurs, dans une série de recherches confirmées et complétées par celles d'autres médecins (2), ont pu établir des règles qui permettent de connaître la perméabilité des reins. La technique à suivre est très simple : on fait stériliser à l'autoclave une solution à 1 p. 20 de bleu de méthylène du commerce, et, avec les précautions antiseptiques usuelles, on en injecte un centimètre cube en plein muscle, dans la fesse ou dans la cuisse de l'individu à étudier, après l'avoir fait uriner. On recueille ensuite ses

(1) Achard et Castaigne, *Soc. méd. des hôp.*, 30 avril 1897.

(2) Voy. sur cette question la Revue générale de Castaigne, in *Gaz. des hôp.*, 11 juin 1898, n° 66, p. 617.

urines d'heure en heure d'abord, puis de trois en trois heures, dans des verres séparés. A l'état normal, l'urine commence à se colorer une heure environ après l'injection ; puis le bleu devient de plus en plus intense jusque vers la troisième ou la quatrième heure, enfin va ensuite en diminuant progressivement pour disparaître après trente-six à quarante-huit heures.

Lorsque le rein est malade, le début de l'élimination est retardé ; voilà le point le mieux établi actuellement. Cette donnée générale paraît comporter quelques exceptions ; c'est ainsi que Bard (de Lyon) a publié des observations de néphrites, dans lesquelles l'élimination du bleu, loin d'être retardée, s'est faite plus rapidement qu'à l'état normal.

Il faut tenir compte également de la durée de l'élimination, qui peut être augmentée ou diminuée ; de son intensité, suceptible des mêmes variations ; de sa marche, car à côté de cette marche régulière, cyclique, on peut observer une élimination polycyclique ou intermittente, dont sans doute les causes ne doivent pas seulement être rapportées à des lésions du foie, comme l'a indiqué M. Chauffard. Enfin, il est très important de savoir que le bleu s'élimine quelquefois sous forme d'un produit dérivé, incolore, le chromogène, lequel régénère le bleu en chauffant l'urine, mêlée d'acide acétique, et dont l'interprétation clinique n'est nullement élucidée actuellement.

Jusqu'à présent, quelques recherches ont été faites sur les applications de cette méthode à la chirurgie rénale, mais elles ne permettent pas encore d'établir d'une manière suffisante les lois qui régissent l'élimination du bleu au cours des diverses affections chirurgicales du rein. Les seuls résultats positifs concernent les *pyélonéphrites*, dans lesquelles Achard et Castaigne, Bard et Bonnet ont démontré le retard dans l'élimination du bleu, fait que nous avons nous-même confirmé. Dans les *rétentions rénales*, M. Guyon et moi, MM. Ed. Schwartz et Léon Imbert, nous avons démontré que le bleu apparaît plus tard dans les urines et que la durée de son élimination est plus longue qu'à l'état normal.

7° **Cystoscopie.** — La *cystoscopie* peut être d'une grande utilité dans le diagnostic des affections rénales, même en dehors du cathétérisme uretéral. On peut étudier, par la cystoscopie, 1° l'aspect des orifices uretéraux ; 2° le mode d'écoulement de l'urine uretérale dans la vessie ; 3° l'aspect de cette urine.

a) *Aspect des orifices uretéraux.* — A l'*état normal*, les orifices uretéraux présentent des formes variables. Le plus souvent, lorsque le prisme est en face de l'orifice, on voit une petite fente de couleur rosée, parfois même une simple dépression. Très fréquemment l'uretère apparaît sur une saillie en bourrelet, plus ou moins développée suivant les sujets ; on voit bien ce bourrelet surtout lorsque le prisme est placé un peu de côté. Lorsque le jet intermittent de l'urine

s'écoule de l'uretère, on voit le bourrelet devenir plus marqué et l'orifice se montre au sommet d'un petit cône ; brusquement, il jaillit alors un jet de liquide clair dont le remous est facilement visible.

A l'*état pathologique*, on peut observer des modifications très variées des orifices uretéraux : rétrécissement ou dilatation, boursouflure œdémateuse, prolapsus de la muqueuse uretérale, etc., qui peuvent donner d'importantes indications sur l'état de l'uretère et du rein.

b) *Le mode suivant lequel se fait l'éjaculation uretérale* est important à étudier. A l'état normal, chaque uretère envoie dans la vessie un jet d'urine claire à des intervalles variant de 20 à 30 secondes. A l'état pathologique, on peut voir un uretère ne pas fournir d'urine (fistule uretérale, rétention rénale fermée, absence du rein), ou encore le liquide qui descend des uretères s'écouler en bavant d'une manière continue (certaines rétentions rénales ouvertes) ; parfois la fréquence des éjaculations uretérales est retardée (uronéphroses ou pyonéphroses ouvertes), ou au contraire augmentée (quelques calculs). Parfois encore la durée de l'éjaculation uretérale est plus longue ou plus courte que celle du côté opposé. En somme, les modifications du jet uretéral trahissent, soit des phénomènes d'irritation fonctionnelle, soit encore, et surtout, des modifications anatomiques de l'uretère.

c) *L'examen par la vue de l'urine qui s'écoule des uretères* présente une réelle importance dans un grand nombre de cas. A l'état normal, l'urine qui s'écoule des uretères est transparente et on ne la voit que par le remous du liquide au moment de la contraction uretérale. Lorsque l'urine rénale est franchement purulente, on distingue très bien le jet trouble du liquide qui obscurcit de plus en plus le milieu vésical ; parfois c'est un pus épais qui s'écoule de l'uretère, d'autres fois un liquide trouble dans lequel nagent des grumeaux. Dans les cas d'hématurie rénale, on voit d'une manière très distincte le jet rouge jaillir dans la vessie : cette constatation importante suffit souvent à elle seule pour fixer un diagnostic jusque-là hésitant.

8° **Cathétérisme des uretères.** — Les progrès réalisés dans ces dernières années ont fait entrer définitivement le cathétérisme des uretères dans la pratique de la chirurgie urinaire. Le cathétérisme de l'uretère et du bassinet est le plus précieux moyen d'exploration ; il présente en outre de nombreuses applications thérapeutiques. Nous aurons à revenir sur ces points dans chaque chapitre de la pathologie rénale, et je me borne ici à l'exposé succinct de la technique qu'il convient de suivre.

On peut cathétériser les uretères en suivant trois méthodes différentes : 1° sans le secours de l'endoscopie ou de la cystoscopie ; 2° par l'endoscopie à lumière réfléchie ; 3° par la cystoscopie à lumière directe.

*a*) Avant que l'endoscopie et la cystoscopie fussent entrées dans la pratique, il faut signaler des tentatives de cathétérisme uretéral en

guidant la sonde sur le doigt introduit dans la vessie par l'urètre dilaté : ces tentatives restèrent sans succès. Bozemann réussit le premier à cathétériser et à laver le rein à l'aide d'un procédé qui ne fût pas employé par d'autres chirurgiens : il pratiquait la taille vésico-vaginale en latéralisant un peu l'incision du côté de l'uretère qu'il voulait sonder ; à la faveur de cette ouverture, il découvrait l'orifice uretéral et pouvait le cathétériser en le voyant.

En 1886, Pawlick décrit son procédé bien connu. Il place la femme dans la position génu-pectorale et déprime avec une valve la paroi postérieure du vagin, de manière à bien voir sur la paroi antérieure de ce conduit les plis qui, d'après l'auteur, servent de points de repère : il introduit alors un cathéter spécial dans la vessie, en suivant la paroi postérieure du réservoir, et en déprimant la paroi vaginale à travers laquelle l'instrument peut ainsi être facilement suivi de visu. Pawlick a fait par ce procédé de nombreux cathétérismes, et d'autres chirurgiens ont pu l'imiter, mais, en dépit du progrès considérable réalisé par cette technique, le cathétérisme uretéral n'a pu se généraliser, car la manœuvre en est difficile et exige un long apprentissage.

2° *Méthode endoscopique à lumière réfléchie.* — Je signalerai les tentatives de Grünfeld, de Rutemberg, de Newman, qui n'eurent pas grand succès. Pawlick enseignait dans sa clinique un procédé de cathétérisme qui consistait, la vessie étant vide, à chercher l'uretère avec un petit spéculum, et à le cathétériser directement. Ce procédé présente les plus grandes analogies avec celui qui a été décrit par Kelly (de New-York).

Le procédé de Kelly, connu depuis quatre ans, a été fort en vogue parmi les gynécologistes, surtout en Amérique, mais il est de plus en plus abandonné. Voici en quoi consiste ce procédé.

Après avoir déterminé le diamètre du méat avec un calibrateur spécial, on introduit dans la vessie un petit spéculum cylindrique, dont le diamètre varie de 10 à 15 millimètres ; on enlève le mandrin qui facilite l'introduction de l'instrument, et on laisse s'écouler toute l'urine contenue dans la vessie. A ce moment, on relève le bassin de la femme de 30 à 40 centimètres sur le plan du lit, et s'il reste quelque liquide dans la vessie, on l'évacue à l'aide d'une petite poire aspiratrice ou avec des tampons d'ouate. D'après Kelly, l'air qui pénètre dans la vessie par le spéculum, écarte les parois du réservoir et en distend la cavité. A l'aide d'un réflecteur électrique, on éclaire alors la vessie à travers le spéculum, et on cherche l'uretère, en donnant à l'instrument une inclinaison de 30 degrés et en s'aidant du « chercheur », sorte de long stylet à poignée, destiné à déplisser la paroi vésicale et à pénétrer dans l'orifice uretéral. Lorsque l'orifice est trouvé, on remplace le chercheur par une sonde uretérale.

Cette technique est incontestablement moins difficile que celle de

l'ancien procédé de Pawlick. Par un long apprentissage, on peut devenir assez habile pour l'exécuter, mais la manœuvre est d'une difficulté réelle. L'air ne distend pas la vessie aussi facilement qu'on le dit, et les plis de la muqueuse gênent et empêchent de voir malgré l'emploi du chercheur. D'un autre côté, on est souvent interrompu dans les manœuvres par la nécessité d'évacuer l'urine qui s'écoule des uretères; enfin, le saignement de la muqueuse vésicale obscurcit le champ visuel. En somme, la recherche de l'uretère est presque toujours difficile, et, dans certains cas, impossible, surtout en cas de cystite, même très légère. J'ajoute encore que le méat de la femme est souvent plus étroit qu'on ne le croit, et que la dilatation préalable est fort pénible et douloureuse ; la position très fortement inclinée indispensable à la réussite de l'opération est, elle aussi, mal supportée par la femme.

En dépit des trop réels inconvénients de ce procédé, Pawlick et Kelly n'en ont pas moins réussi, dans presque tous les cas, à cathétériser les uretères et à obtenir de remarquables résultats diagnostiques et thérapeutiques. D'autres chirurgiens ont, eux aussi, réussi; mais le nombre d'observations publiées est fort restreint, et, malgré le progrès réalisé, le cathétérisme uretéral est resté une manœuvre d'exception.

3° *Cathétérisme cystoscopique à lumière directe.* — C'est la méthode de choix et qui a fait entrer le cathétérisme uretéral dans la pratique. Les premières tentatives faites avec les cystoscopes de Brenner et de Boisseau du Rocher, ne donnèrent guère de résultats. En 1896, les cystoscopes uretéraux de Nitze et de Casper réalisèrent un grand progrès en permettant de pratiquer le cathétérisme uretéral chez l'homme et chez la femme, mais ces instruments sont difficiles à manier et ne furent guère employés que par leurs auteurs. En 1897, j'ai fait construire mon cystoscope, qui est d'un maniement facile et a été employé par un grand nombre de chirurgiens ; depuis, Nitze a adopté, pour son cystoscospe modifié, le principal dispositif du mien. Dans ces derniers temps, j'ai apporté à mon instrument quelques modifications.

*Description du cystoscope d'Albarran.* — Cet instrument se compose de plusieurs pièces distinctes : *a*) La portion optique de l'instrument, figure 70, a la disposition générale d'un cystoscope ordinaire de Nitze. Les modifications portent: 1° sur la lampe *a*, d'une intensité plus considérable et qui est articulée de manière à pouvoir être facilement changée par le chirurgien lui-même; 2° sur la longue tige *b*, de l'instrument, qui est très mince et qui se continue en bas avec la portion renflée qui porte le prisme *c*. Sur la face antérieure de cette portion droite du cystoscospe, tout près du point où elle se continue, sur sa face antérieure, avec le prisme, se trouve une encoche *d*, qui reçoit l'onglet dont est munie la portion uretérale de l'instrument ;

3° sur le mode de transmission du courant électrique destiné à allumer la lampe; dans la gorge (*l*) de l'instrument se trouve un anneau

Fig. 70. — Cystoscope d'Albarran. Portion optique. — *a*, lampe ; *b*, tige du cystoscope renflée à son extrémité inférieure pour recevoir le prisme *c*, et présentant au-dessus du prisme une encoche *d*.

Fig. 71. — Cystoscope d'Albarran, avec la pièce urétérale montée. — *e*, tiges métalliques qui, actionnées par la roue G, font mouvoir l'onglet *f* sur lequel repose la sonde S, lorsque, en la poussant, on la fait sortir par l'orifice P ; *m*, vis de pression contenant dans son intérieur une rondelle de caoutchouc percée pour laisser passer la sonde S ; *r*, canal irrigateur muni d'un robinet.

avec lequel viennent se mettre en contact les conducteurs; cet anneau permet de tourner le cystoscope en tous sens sans que les fils s'enroulent et sans que le contact soit interrompu.

La portion optique de l'instrument constitue à elle seule un cystoscope complet pour les usages courants : elle est douée d'un large champ visuel et possède une grande puissance éclairante.

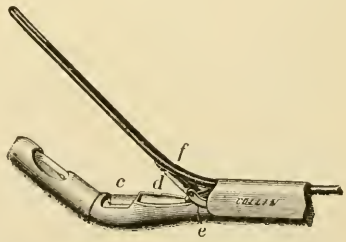



Fig. 72. — Détail de l'extrémité de l'instrument. — L'onglet *f* est relevé et fait mouvoir la sonde S.

Fig. 73. — Cystoscope d'Albarran, muni de sa pièce irrigatrice.

Sur cette portion optique, peuvent se monter à volonté les deux portions urétérale ou irrigatrice.

*b)* La *pièce urétérale* (fig. 71 et 72) est formée par une demi-gouttière qui s'emboîte parfaitement sur la portion optique.

Le long des parties latérales de cette gouttière se trouvent deux fines tiges d'acier *e*, qui, du côté de la portion optique du cystoscope, viennent s'articuler avec un onglet *f*. Cet onglet est articulé avec la demi-gouttière, et peut prendre toutes les positions intermédiaires entre l'horizontale et un angle de 130°; lorsque l'onglet occupe cette dernière position, il s'emboîte parfaitement avec la partie terminale de la gouttière ; c'est la position de repos de l'instrument. Les mouvements de l'onglet s'obtiennent à l'aide d'une roue *g*, qui, placée près de l'extrémité oculaire de l'instrument, a pour fonction de faire glisser les tiges d'acier que j'ai signalées, et, par leur intermédiaire, d'élever ou d'abaisser l'onglet. La voûte de la demi-gouttière, qui constitue la pièce uretérale, est parcourue par un canal *h* destiné à laisser passer la sonde *s*; cette sonde sort en bas par l'orifice *p*, placé en avant de l'onglet ; aussi se trouve-t-elle reposer sur celui-ci, lorsqu'on la pousse. Cette disposition permet, en manœuvrant la roue (*g*), de donner au bec de la sonde la position que l'on veut entre l'horizontale et un angle de 140° : on peut ainsi changer à volonté, et avec la plus grande précision, l'inclinaison de la sonde. Le conduit destiné à la sonde uretérale présente au niveau de son orifice extérieur une petite boîte vissée (*m*), qui contient une rondelle en caoutchouc percée pour le passage de la sonde ; en serrant plus ou moins la vis, on aplatit la rondelle de caoutchouc qui s'applique sur la sonde ; et, par cet artifice, tout en laissant à la sonde des mouvements libres de glissement, on empêche le liquide vésical de sortir au dehors.

Sur le conduit de la sonde uretérale, vient se souder un autre conduit (*r*), muni d'un petit robinet : ce conduit sert, pendant l'examen, à pratiquer des injections vésicales, destinées, si besoin est, à nettoyer le prisme ou la glace, ou encore à modifier la quantité de liquide contenue dans la vessie, ou à le changer s'il est trouble.

Lorsque la pièce uretérale est montée, par simple pression, sur la portion optique de l'instrument, le cystoscope, dans son ensemble, présente un calibre n° 25 Charrière (fig. 71). Lorsqu'on pousse la sonde uretérale, on aperçoit son extrémité vésicale aussitôt que celle-ci dépasse la pointe de l'onglet, tandis que cet onglet lui-même reste invisible ; cette disposition permet de suivre, avec la plus grande facilité, les mouvements d'avant en arrière, exécutés par la sonde, sans que la vue puisse être gênée par les parties métalliques de l'instrument.

*c)* La pièce irrigatrice (fig. 73) est formée, elle aussi, par une demi-gouttière, qui s'emboîte exactement sur la portion optique. Dans la portion convexe antérieure de cette demi-gouttière, se trouve un canal d'irrigation dont l'extrémité vésicale vient s'appliquer sur le bord du prisme, et dont l'extrémité extérieure (*r*) présente un petit robinet.

Lorsque la pièce irrigatrice est montée sur la portion optique, l'instrument représente un cystoscope irrigateur, dont le large canal irrigateur permet, pendant l'examen cystoscopique, de laver largement le prisme et la lampe de l'appareil.

Voici quels me paraissent être les avantages de l'instrument que j'ai fait construire :

1° Le même instrument peut servir à volonté de cystoscope simple, de cystoscope irrigateur ou de cystoscope uretéral. Le cumul instrumental a, au point de vue économique, une certaine importance, étant donné le prix élevé de ces cystoscopes. Au point de vue du cathétérisme des uretères, je ferai remarquer les avantages suivants :

2° Le champ visuel de l'instrument est très large, ce qui permet de trouver les uretères aussi facilement qu'avec les meilleurs cystoscopes ordinaires.

3° L'intensité lumineuse de la lampe donne un champ fortement éclairé, ce qui facilite grandement les manœuvres.

4° Facilité vraiment remarquable de pratiquer le cathétérisme, aussi bien chez l'homme que chez la femme. La précision des mouvements donnés à l'extrémité de la sonde est telle, que bien souvent j'ai pratiqué le cathétérisme en quelques secondes, et que plusieurs de nos élèves de Necker ont appris très facilement à faire ce cathétérisme. Grâce à cet instrument, le sondage des uretères est devenu chose courante dans le service de mon maître, M. Guyon, et il ne se passe guère de jour sans que le cathétérisme des uretères soit pratiqué dans ses salles.

5° Les mouvements dont jouit la sonde uretérale sont si étendus que jusqu'à présent, j'ai réussi le cathétérisme dans tous les cas même lorsque la prostate est hypertrophiée.

6° La sonde pénètre dans l'uretère, dans la direction la plus appropriée, pour la faire avancer vers le rein, c'est-à-dire de bas en haut et de dedans en dehors.

7° L'instrument est parfaitement étanche.

8° La pièce uretérale qui reçoit la sonde, formant une portion de l'instrument indépendante de l'appareil optique, peut être mise à l'étuve sèche ; tout l'instrument, y compris la portion optique, est facilement stérilisable dans mon étuve thermo-formogène.

9° Pendant le cathétérisme, on peut nettoyer par irrigation le prisme et la lampe qui peuvent parfois être salis dans la traversée de l'urètre. On peut aussi, le cystoscope restant introduit dans la vessie, augmenter ou diminuer la quantité du liquide contenu dans le réservoir, et même pratiquer facilement un véritable lavage de la vessie. L'utilité de ces manœuvres est surtout appréciable lorsque le liquide vésical est troublé par le sang ou par le pus ; dans ces conditions, la vision devient indistincte, et, si on ne pouvait changer le liquide, on devrait renoncer à l'examen.

10° Le calibre du tube uretéral permet d'introduire directement dans l'uretère des sondes n° 8 de la filière Charrière.

## TECHNIQUE DU CATHÉTÉRISME DES URETÈRES.

Pour mieux faire comprendre ce moyen d'exploration, je décrirai plusieurs temps successifs :

1° *Préparation de l'instrument.* — Il est indispensable de bien stériliser non seulement le cystoscope en entier mais encore les sondes, la pince et les fils conducteurs d'électricité, c'est-à-dire toutes les parties de l'instrument que le chirurgien doit toucher. Parmi les procédés de stérilisation connus, le seul qui puisse être employé, sans détériorer l'instrument, est mon procédé par l'*étuve thermoformogène* : la stérilisation est parfaite en une demi-heure (1).

Les instruments étant stérilisés, et les mains du chirurgien lavées comme pour pratiquer une opération, on commence par s'assurer que tout marche à souhait. On vérifiera si les mouvements de l'onglet s'exécutent facilement, et lorsque la pièce uretérale a été montée par simple pression sur la partie optique, on s'assure que l'onglet est bien relevé, et qu'il est logé dans l'encoche que lui présente l'extrémité de la pièce uretérale *d* (fig. 71 et 72).

On introduit alors la sonde uretérale dans le canal qui lui est destiné et, suivant son diamètre, on serre plus ou moins la vis *m* (fig. 71) de manière à ce que la sonde, un peu huilée, glisse à frottement doux.

On vérifie encore si le champ visuel de l'instrument est clair et si la lampe s'allume bien.

2° *Préparation du malade.* — Ce sont les précautions ordinaires de la cystoscopie sur lesquelles je n'insiste pas. Je me borne à rappeler que, chez l'homme, il faut s'assurer que l'urètre a son calibre normal ou que, tout au moins, il laisse passer une sonde n° 25. Dans les deux sexes, il faut laver la vessie, de manière à obtenir un champ aussi clair que possible, et garnir le réservoir avec une quantité d'eau boriquée qui sera, si possible, de 150 à 200 grammes, et au minimum de 50 à 60 grammes. On doit aussi laver l'urètre et le méat.

3° *Introduction de l'instrument.* — On trempe l'extrémité du cystoscope dans de la glycérine et on l'introduit comme on le fait à l'ordinaire pour les instruments métalliques.

Chez la femme, il suffit de pousser le cystoscope en appuyant un peu sur la paroi postérieure de l'urètre.

Pour pratiquer aseptiquement le cathétérisme des uretères, il est

(1) *Société française d'urologie*, 1898.

nécessaire d'avoir un aide destiné à soutenir la sonde urétérale et à l'empêcher de toucher aux cuisses du malade.

4° *Recherche de l'orifice urétéral.* — C'est là encore une manœuvre de cystoscopie courante sur laquelle je ne puis insister ici (1). Je me bornerai aux indications suivantes.

Le cystoscope est introduit assez loin pour que son extrémité soit libre dans la cavité vésicale ; on le tourne ensuite le bec en bas et en dehors, de manière à donner à ce bec une inclinaison d'environ 30 degrés, sur la ligne horizontale. Lorsque le cystoscope est dans cette situation, on tient l'instrument avec la main gauche et on établit le contact pour allumer la lampe : souvent on verra de suite l'uretère ; d'autres fois, il faudra tâtonner un peu, tourner un peu plus à droite ou à gauche le bec du cystoscope, ou bien encore l'enfoncer un peu plus ou un peu moins.

5° *Pousser modérément la sonde urétérale.* — Lorsqu'on a reconnu l'orifice de l'uretère, on place le cystoscope de manière à ce que le méat urétéral se trouve vers le milieu du champ de l'instrument ou au-dessous de la moitié de ce champ et un peu vers le côté qu'on veut cathétériser. On abaisse alors complètement l'onglet et on pousse lentement la sonde urétérale, jusqu'à ce qu'on aperçoive bien distinctement son extrémité.

6° *Incliner dans la direction de l'uretère l'extrémité vésicale de la sonde.* — Il suffit, pour cela, de tourner avec la main droite (qui reste toujours libre, la gauche tenant le cystoscope) la roue (g) : à mesure qu'on tourne la roue, on voit le bec de la sonde se relever et se placer dans la direction de l'orifice urétéral. Lorsqu'on croit être en face de l'orifice, on pousse, toujours lentement, la sonde ; et, comme on la voit avancer, on peut juger si elle va bien dans la direction de l'orifice. Au besoin, lorsque le bec de la sonde est déjà tout près de l'uretère, on rectifie sa position en le faisant légèrement avancer ou reculer, à l'aide de la roue extérieure. A ce moment, le bec de la sonde se trouve en face de l'orifice urétéral, et dans la direction voulue pour y pénétrer (fig. 74).

Dans presque tous les cas, la manœuvre de la roue suffit à elle seule pour arriver à faire pénétrer la sonde dans l'uretère ; dans quelques cas pourtant, la pointe de la sonde va un peu trop à droite ou à gauche. Comme le champ visuel de l'instrument est très grand, on peut alors changer un peu dans son ensemble la direction du cystoscope, sans perdre de vue l'uretère, ou bien encore faire exécuter un petit mouvement de latéralité à la sonde en faisant tourner la pièce urétérale sur la portion optique de l'appareil, mouvement très facile à exécuter (fig. 75).

(1) Voyez dans mon *Traité des tumeurs de la vessie*, Paris, 1892, l'article Cystoscopie, et ma Leçon sur la cystoscopie dans les *Leçons cliniques* de M. Guyon, vol. III. Paris, 1897.

7° *Faire pénétrer la sonde jusque dans le bassinet.* — Lorsqu'on a exécuté la manœuvre précédente, on pousse la sonde qui pénètre dans l'uretère ; si elle vient à s'arc-bouter et ne pénètre pas bien, on rectifie légèrement la position, en manœuvrant la roue, toujours par des mouvements doux et de très courte étendue. Lorsque la sonde pénètre dans l'uretère, on continue à la pousser aussi loin qu'on veut aller, et on suit du regard le progrès de cette pénétration ; si un obstacle quelconque empêche la progression, on voit la portion de la sonde qui est dans la vessie se plier au lieu de continuer à avancer. Il est indispensable de pousser, dès l'abord, la sonde aussi loin que l'on veut aller : l'instrument, quoique très flexible, est soutenu à ce moment par le canal du cystoscope qui l'engaine et il avance facilement. Plus tard, si on voulait, une fois le cystoscope enlevé, faire avancer la sonde dans l'uretère, on n'arriverait qu'à la faire se plier dans l'intérieur de la vessie (fig. 76).

Fig. 74. — Orifice uretéral normal, vu au cystoscope.

Fig. 75. — Image cystoscopique lorsqu'on a dirigé le bec de la sonde vers l'orifice uretéral.

Fig. 76. — Image cystoscopique lorsque la sonde a pénétré dans l'uretère.

8° *Retirer le cystoscope, en laissant la sonde en place.* — Lorsque la sonde a été, suivant le cas, poussée suffisamment loin, on abaisse complètement l'onglet de manière à le placer dans l'axe de l'instrument, on éteint la lampe, puis on soutient et même on pousse un peu la sonde avec une main, tandis qu'on fait sortir le cystoscope, qui

glisse ainsi d'arrière en avant sur la sonde. On continue ainsi jusqu'à ce que le bec de l'instrument se trouve au niveau du méat : à ce moment, on prend avec deux doigts la sonde au niveau du prisme du cystoscope, tandis que, de l'autre main, on finit de dégager l'instrument en le faisant glisser sur la sonde.

Principaux obstacles qui peuvent se présenter pendant le cathétérisme urétéral. — Je passe sur les incidents qui sont communs à tout examen cystoscopique, tels que de voir le prisme ou la lampe se salir, d'avoir un milieu vésical trouble, ou encore d'avoir injecté trop ou trop peu de liquide. A tous ces accidents de l'examen, on remédiera facilement, grâce au système irrigateur annexé à la pièce urétérale de mon cystoscope.

Il peut être difficile de voir les uretères. Pour reconnaître ces orifices, il faut avoir un peu d'habitude et bien connaître les différents aspects qu'ils peuvent présenter. Le plus souvent, lorsque le prisme est en face de l'orifice, on voit une petite fente de couleur rosée, parfois même une simple dépression linéaire. Très fréquemment, l'uretère apparaît sur une saillie en bourrelet plus ou moins développée ; on voit bien ce bourrelet, surtout lorsque le prisme est placé un peu de côté. Souvent on voit jaillir de l'orifice urétéral un jet intermittent d'urine.

Dans certains cas de pyonéphrose, lorsque le pus qui descend du rein est très épais, l'orifice urétéral se trouve caché par une couche adhérente de pus crémeux. Dans ces cas, avec un peu de tâtonnement, on poussera la sonde dans la direction approximative de l'uretère ; on déplace alors un peu de pus, et souvent on arrive ainsi à apercevoir l'orifice. On peut aussi, pour déplacer la couche crémeuse du pus, injecter un peu de liquide par la sonde urétérale, collée contre la paroi vésicale, dans les environs de l'uretère.

Parfois, on arrive bien sur l'orifice urétéral ; mais, lorsqu'on pousse la sonde, la vessie se déprime sans que l'instrument avance. Il faut alors changer un peu la direction du bec de la sonde, pour que celle-ci se présente bien à l'orifice, dans la direction oblique de l'uretère.

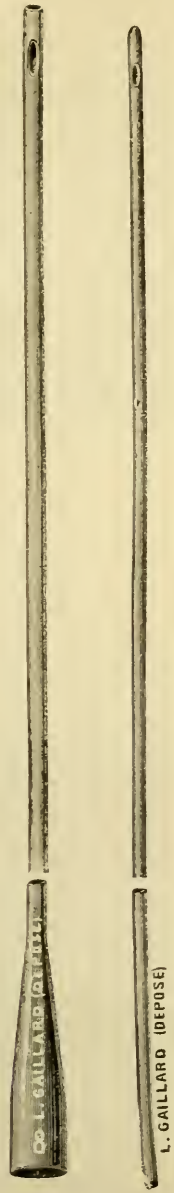
Lorsque la prostate est saillante dans la vessie, si on opérait comme à l'ordinaire, la sonde, repoussée par la saillie de la glande, irait buter contre la paroi vésicale, en arrière de l'uretère. Pour réussir dans ces cas, il suffit d'injecter assez de liquide pour pouvoir enfoncer davantage le cystoscope ; la sonde ne touche plus alors à la saillie prostatique et le cathétérisme urétéral se fait aisément.

Dans la traversée de l'uretère normal, on ne rencontre habituellement aucun obstacle et la sonde s'enfonce facilement jusque dans le bassinet.

Chez certains sujets pourtant, la sonde uretérale ne peut pénétrer que dans une étendue de 3 ou 4 centimètres; la paroi de l'uretère coiffe son extrémité et l'empêche d'avancer : il faut connaître cette particularité, assez rare d'ailleurs; le mieux dans des cas pareils est de prendre une sonde très souple, mais chez certains malades aucun artifice ne réussit.

*Procédé pour introduire dans l'uretère des sondes aussi grosses que le permet le diamètre de l'orifice uretéral.* — J'ai dit avec quelle facilité on peut introduire jusque dans le bassinet des sondes uretérales; mais, même avec mon cystoscope, on ne peut se servir que de sondes dont le diamètre maximum correspond au n° 8 de la filière Charrière.

Les sondes dont je me sers sont des sondes en gomme, longues de 70 centimètres pour l'homme, de 50 centimètres pour la femme (fig. 77). Un de mes modèles est construit sur le type des sondes qu'on laisse à demeure après



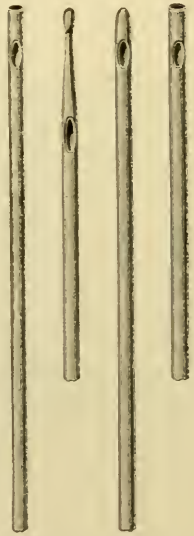
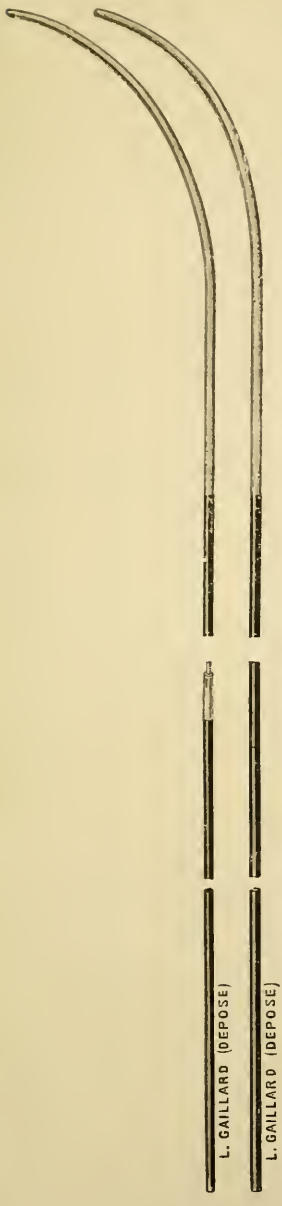



Fig. 77. — Différents modèles de sondes uretérales. — Les sondes du n° 6 au n° 8, qu'on introduit directemen dans l'uretère avec le cystoscope, n'ont pas de pavillon. Les sondes du n° 9 au n°.13, qui sont conduites sur le mandrin, portent un pavillon pour faciliter les lavages du bassinet.

l'urétrotomie : c'est une sonde à bout coupé, percée du bout et possédant en outre un œil latéral.

Un second modèle, le plus souvent employé, se termine par un bout plein, arrondi; l'œil unique de la sonde est latéral. Un troisième type de sonde est l'analogue des sondes bougies ordinaires. Toutes ces sondes ont un calibre plus large (n^os 6 à 8) que les sondes urétérales ordinaires, et sont, dans la plupart des cas, suffisantes pour recueillir aisément une certaine quantité d'urine de chaque rein ; mais le diamètre de ces instruments devient insuffisant dans d'autres cas. C'est ainsi qu'un caillot peut arriver à boucher la sonde, et que celle-ci laisse mal écouler le pus épais de certaines pyonéphroses. C'est surtout au point de vue du traitement que le calibre des sondes devient insuffisant : les lavages se font incomplètement et avec difficulté ; la dilatation des rétrécissements n'est possible que dans des limites très restreintes.



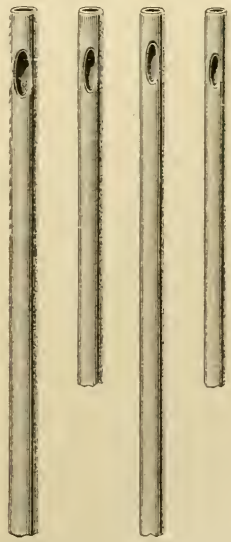



Fig. 78 et 79. — Extrémité des sondes à bout coupé. — Mandrins urétéraux. — L'extrémité terminale du mandrin est en gomme souple ; sa tige est en baleine. Un de ces mandrins, destiné à l'homme, porte une armature qui permet de visser une tige de rallonge.

Par un procédé très simple j'ai réussi facilement, chez l'homme et chez la femme, à placer dans l'uretère des sondes du n° 9 au n° 12.

Je me sers pour cela de sondes à bout coupé (fig. 78), analogues aux précédentes, mais plus grosses, et je les introduis en les guidant sur un mandrin.

J'ai fait construire, à cet effet, des mandrins longs de 70 centimètres (fig. 79), dont les dix premiers centimètres, semblables à une bougie urétérale en gomme, sont souples, tandis que les soixante derniers, qui sont en baleine, présentent une plus grande résistance. Comme la longueur du mandrin serait insuffisante, chez l'homme, j'ai fait construire des tiges de rallonge en baleine, qui peuvent s'articuler à l'aide d'une armature sur le mandrin décrit.

Voici comment je procède pour placer dans l'uretère des sondes d'un calibre au-dessus du n° 9. A l'aide de mon cystoscope, j'introduis dans l'uretère le mandrin, qui, grâce à son extrémité souple, pénètre facilement, sans blesser, et je pousse l'instrument dans l'uretère jusque dans le bassinet. Je retire alors le cystoscospe, laissant en place le mandrin, sur lequel je fais glisser, après l'avoir huilée à l'intérieur et à l'extérieur, la sonde à bout coupé. Au début de mes essais, je suivais de l'œil, avec le cystoscope, la pénétration de la sonde sur le mandrin; j'ai reconnu ensuite que cette précaution est inutile dans la plupart des cas, et que la grosse sonde pénètre facilement. Lorsque la sonde a été poussée à fond, il suffit de la tenir de la main gauche pendant qu'avec la main droite on retire le mandrin.

Chez l'homme, la manœuvre est la même que chez la femme; mais, lorsque le cystoscope est enlevé, la portion du mandrin qui reste à l'extérieur, à partir du méat, n'est pas assez grande pour qu'on puisse y faire glisser la sonde; il est nécessaire d'articuler sur le mandrin la tige de rallonge dont j'ai déjà parlé.

Il arrive parfois qu'on a cru pousser la sonde à fond et qu'on s'aperçoit ensuite, lorsque le mandrin est retiré, qu'elle n'arrive pas au bassinet. On remédie à cet incident en faisant pénétrer le mandrin par la lumière de la sonde laissée en place, en l'enfonçant le plus loin possible, et, lorsqu'il est bien placé, en poussant de nouveau la sonde à laquelle le mandrin sert d'armature. Cette manière de faire est indispensable, car, si on voulait se contenter de pousser directement la sonde, sans avoir mis le mandrin, on ne réussirait pas à la faire avancer : les parois de l'uretère sont trop dépressibles, la sonde s'arcboute et se plie dans la vessie.

Lorsqu'on laisse à demeure une sonde urétérale n° 9 ou au-dessus, et qu'on désire la changer au bout de quelques jours, il n'est pas nécessaire de recommencer le cathétérisme avec le cystoscope. Il suffit d'introduire le mandrin dans la lumière de la sonde qui est en place, et de retirer ensuite ce dernier instrument en laissant le mandrin : sur ce mandrin on peut ensuite faire glisser une nouvelle sonde.

Au point de vue pratique, je crois prudent de ne pas placer d'emblée dans l'uretère une sonde au delà du n° 8. Après quelques jours,

on pourra facilement en mettre une plus grosse, car l'orifice urétéral se trouve élargi par l'action de la première sonde. J'ai pu, en opérant ainsi, faire pénétrer jusque dans le bassinet une sonde n° 13.

Relativement à la durée du séjour de la sonde urétérale à demeure, je rappellerai que, en 1890, j'ai démontré expérimentalement avec Lluria, et par des observations de cathétérisme chez la femme après la taille, qu'une sonde à demeure peut rester sans inconvénient en place une douzaine de jours. J'ai présenté en 1897, à la Société de chirurgie, une malade qui garda la sonde urétérale pendant trente-trois jours consécutifs sans aucun incident.

## II. — EXPLORATION DU REIN DU COTÉ SUPPOSÉ SAIN.

Il est indispensable, en chirurgie rénale, de posséder des notions précises sur les *deux reins*. Un grand nombre de malades ont succombé à la suite de la néphrectomie, parce qu'ils n'avaient qu'un *rein unique*, ou que seul le rein enlevé était capable de fonctionner. Un nombre plus considérable encore de malades ont succombé, parce qu'on a pratiqué des opérations variées sur un de leurs reins, alors que le rein du côté opposé présentait des lésions qui contre-indiquaient l'intervention. Ces erreurs ne doivent plus être commises; nos moyens actuels d'exploration nous permettant d'acquérir des notions précises sur l'état des deux reins.

L'examen du rein du côté opposé à celui où l'on a constaté une lésion, comprend tout d'abord la notion de l'existence de ce rein, et, en deuxième lieu, la constatation de son état anatomique et de son fonctionnement.

1° *Existence des deux reins.* — La solution de cette importante question a beaucoup préoccupé les chirurgiens : on en voit encore qui donnent comme principal argument en faveur de la néphrectomie transpéritonéale, opposée à la néphrectomie lombaire, la possibilité de se rendre compte par la palpation, pratiquée après incision de la paroi abdominale, de l'existence des deux reins.

Dans la grande majorité des cas, on aura la certitude de l'existence des deux reins par le simple examen cystoscopique, qui permettra de voir jaillir l'urine des deux orifices urétéraux en situation normale; si quelque anomalie urétérale peut être soupçonnée, il suffira de pratiquer le cathétérisme urétéral des différents orifices vésicaux des urètères.

Dans certaines conditions, la vessie est trop malade pour que l'examen cystoscopique puisse être pratiqué. Il suffira souvent alors de soigner, pendant quelques jours, convenablement la vessie, pour rendre la cystoscopie possible. Si, malgré ces précautions, on ne réussit pas, on peut acquérir la certitude de l'existence des deux reins au moyen de la phonendoscopie.

2° *État anatomique et fonctionnement du second rein.* — Ici, le problème est plus complexe et les erreurs sont faciles. Un rein sain peut, dans certains cas, être sensible à la pression (réflexe réno-rénal) et il peut être augmenté de volume par l'hypertrophie compensatrice. C'est ainsi que l'inspection, le ballottement et les autres modes de palpation rénale, la percussion, la phonendoscopie et la radiographie, sont impuissantes à nous donner des indications précises sur l'état du rein qu'il importe de connaître avant toute intervention.

Trois procédés différents sont aujourd'hui employés : l'examen chimique des urines, surtout préconisé par Israël ; le procédé au bleu de méthylène d'Achard et Castaigne, que M. Bazy préconise, et le cathétérisme uretéral, que j'ai le premier mis en pratique dans ce but, et que nous recommandons, M. Guyon et moi.

*Examen chimique des urines.* — Israël pense qu'il suffit de constater que les urines présentent une composition qui ne s'éloigne pas beaucoup de la normale pour savoir qu'un des deux reins est bon, en se basant sur ce que le rein malade fonctionne d'une manière insuffisante. Ce procédé est, à mon avis, franchement insuffisant. Je ferai remarquer, en premier lieu, qu'un certain nombre de maladies du rein n'altèrent guère, ou même n'altèrent pas la composition de l'urine : il en est ainsi des néoplasmes, des pyélonéphrites légères, des tuberculoses peu avancées, de la lithiase ; dans tous ces cas, la simple analyse de l'urine vésicale ne peut nous donner aucun renseignement sur l'état du second rein. Ce n'est guère que dans les grandes rétentions rénales septiques ou aseptiques, et dans la tuberculose avancée, que la composition chimique de l'urine présente de grandes modifications ; si, lorsqu'on se trouve en présence d'une de ces maladies, on constate que l'urine vésicale présente sa composition chimique normale, on peut conclure avec assez de raison que l'autre rein est probablement sain ; on ne pourrait, même dans cette hypothèse, le dire avec certitude. Mais il faut remarquer qu'aussi bien dans les rétentions rénales que dans la tuberculose, on ne peut savoir jusqu'à quel point le rein malade fonctionnne d'une manière imparfaite ; rien ne nous permet de dire quelle est la quantité, ni quelle est la composition de l'urine qu'il déverse dans la vessie et qui vient se mélanger à l'urine du rein du côté opposé. Dans presque tous les cas, l'urine vésicale sera plus faible que la normale en matériaux solides ; comment faire le départ de chaque rein dans cet ensemble ?

2° Le *procédé au bleu de méthylène* est meilleur que le précédent, mais il est, lui aussi, insuffisant. Si, chez un individu dont un rein est malade, on constate que le bleu injecté par la voie sous-cutanée apparaît dans l'urine dans les délais normaux, on peut en inférer que l'autre rein est sain. Dans la plupart des cas, cette déduction est justifiée ; elle ne l'est pas dans tous. Nous avons vu en effet que

dans certaines néphrites étudiées par Bard (de Lyon), le bleu peut s'éliminer aussi vite ou même plus rapidement qu'à l'état normal. Mais il faut surtout considérer le cas où il y aura quelque retard dans l'élimination du bleu de méthylène ; faudra-t-il conclure de ce retard que les deux reins sont malades ? Nous ne pouvons aujourd'hui répondre avec certitude, et nous ne saurions non plus établir un rapport entre le retard de l'élimination et la gravité de la lésion : c'est ainsi que nous avons vu dans un même rein en rétention rénale, l'élimination du bleu commencer tantôt deux heures, tantôt plus de trois heures après l'injection. Nous ne savons pas non plus si ce retard ne peut s'observer dans certains troubles fonctionnels, ou lorsqu'il existe des lésions anatomiques légères.

Le procédé d'Achard et Castaigne présente l'avantage de sa grande simplicité ; il peut rendre d'utiles services, mais d'après ce que nous savons actuellement, il présente moins de garanties, et donne des renseignements beaucoup moins précis que le cathétérisme uretéral.

3° Le *cathétérisme uretéral* a le précieux avantage, qui manque aux autres procédés, de nous donner des notions précises sur la valeur fonctionnelle comparée des deux reins. Comme tout procédé nouveau, ce cathétérisme doit lutter contre les préventions théoriques de ceux qui ne l'ont pas encore appliqué dans de bonnes conditions. On craint des dangers qui n'existent que lorsqu'on ne suit pas les règles que le raisonnement et l'expérience enseignent.

Lorsque, dans une *maladie aseptique* du rein, on veut connaître la valeur fonctionnelle des deux glandes, on peut indifféremment pratiquer le cathétérisme d'un quelconque des reins, et recueillir l'urine de l'autre dans la vessie. Lorsque la *vessie est infectée* il vaut mieux, en général, cathétériser le rein malade, et recueillir dans la vessie, avec une sonde, l'urine qui s'écoule du rein de l'autre côté ; cette manière de faire est surtout recommandable en cas de tuberculose vésicale. Dans tous les cas, on prendra les précautions élémentaires que nous avons exposées plus haut, et on aura grand soin de s'assurer qu'il ne passe pas d'urine entre la sonde et la paroi de l'uretère.

Par le cathétérisme d'un seul uretère, on recueille ainsi séparément les urines des deux reins : on peut les étudier au point de vue chimique, histologique et bactériologique ; on peut étudier la perméabilité comparée des deux reins au bleu de méthylène ou à différentes autres substances. Le cathétérisme uretéral permet de se rendre compte d'une manière précise de la valeur fonctionnelle des deux reins, et, jusqu'à un certain point, de la nature et du degré des altérations morbides qu'ils peuvent présenter.

# I

# TRAUMATISMES DU REIN

Depuis que Celse observa les premières plaies du rein, de nombreux auteurs ont réuni les observations éparses. Rayer résume les travaux antérieurs et ajoute un chapitre intéressant à l'histoire des traumatismes du rein. Depuis Rayer, il faut citer, au point de vue clinique, les travaux de Simon, de Le Dentu et de Küster. De nombreuses expériences ont été entreprises dans le but d'étudier le processus de réparation des plaies du rein ; je cite, par ordre chronologique, les travaux de Maas, Tillmans, Pisenti, Mattei, Podwyssowski, Tuffier, Paoli, les deux mémoires de Barth, le travail de Penzo et la thèse de Rein (1).

**Mode de réparation des traumatismes du rein. — Hypertrophie compensatrice.** — Les observations humaines de Recklinghausen, de Simon et de Holmes, nous avaient déjà appris que le tissu du rein est apte à la cicatrisation, lorsque Maas publia en 1878 ses recherches expérimentales, et constata que, déjà six jours après une contusion, le caillot était remplacé par un tissu cicatriciel jeune. Depuis ces premières expériences les auteurs se sont surtout préoccupés de savoir si au niveau ou aux alentours de la cicatrice il se produisait un tissu rénal de nouvelle formation. Pisenti pensait — ce qui, *à priori*, est inadmissible — que le tissu conjonctif du rein proliférait et donnait naissance à des tubes et à des glomérules de nouvelle formation. Mattei, Podwyssowski, Paoli, Barth, Penzo, Peipers (2) admettent que les canalicules voisins de l'endroit blessé présentent des phénomènes de prolifération épithéliale et qu'il se forme ainsi de nouveaux bourgeons épithéliaux, ébauches de canalicules qui n'arrivent pas à une constitution complète et dont la valeur fonctionnelle est nulle. Tillmans, Tuffier et Toupet admettent la néoformation de glomérules dans les portions intactes du rein, tandis que cette hyperplasie glomérulaire est niée par tous les autres auteurs qui ont étudié la question : les deux derniers auteurs n'ont, par

(1) Maas, *Deutsche Zeitschrift für Chir.* Bd, X, 1878, p. 164. — Pillmans, *Berlin. klin. Woch.*, 1879, p. 490. — Pisenti, *Archives italiennes de biol.*, vol. VI, 1884, p. 152. — Di Mattei, *Archiv per le scienz. med.*, vol. X, p. 427. — Podwyssowski, *Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und Phys*, Band II, 1887, p. 29. — Tuffier, Études expér. sur la chir. du rein. Paris, 1889. — Paoli, *Della rezione del rene studio sperimentale.* Perugia, 1891. — Barth, *Arch. für klin. Chir.*, Band II, 1893, p. 418 et Band I, p. 1. — Penzo, *Riforma medica*, vol. I, 1894, p. 338. — Rein thèse inaugurale. Moscou, 1894.

(2) Peipers, *Schmidt's Jahrbücher*, 1895, vol. 247, p. 6.

contre, pas observé de régénération épithéliale. J'ai étudié moi-même la cicatrisation et l'hypertrophie compensatrice des reins après des traumatismes variés dans des expériences sur les chiens, les lapins et les cobayes, et j'ai pu faire l'examen d'un rein humain anciennement néphrotomisé et d'un autre rein enlevé par néphrectomie trente jours après la néphrotomie. Voici les conclusions de ces recherches :

Pour bien comprendre le processus de cicatrisation des plaies du rein, il faut se rappeler que les épithéliums des tubes contournés présentent une structure si délicate que Litten y a constaté des altérations remarquables par le simple fait d'une interruption de courte durée dans la circulation de l'artère rénale. D'un autre côté on se souviendra que les artères se ramifient en cône en partant du hyle pour aboutir à la périphérie, et que ces artères étant terminales, au sens de Cohnheim, il ne peut y avoir de suppléance circulatoire par anastomose entre deux branches voisines : lorsqu'une artériole est coupée il se passe dans le territoire qu'elle irrigue des phénomènes dégénératifs analogues à ceux d'un infarctus consécutif à une embolie.

Lorsqu'une plaie du rein ne pénètre pas jusqu'au hile, il ne s'épanche pas d'urine entre ses bords, tout comme la blessure du foie ne donne pas passage à de la bile, ni celle d'un parenchyme glandulaire quelconque ne laisse écouler le produit que cette glande sécrète. Entre les bords de la plaie, il se forme un caillot plus ou moins épais suivant que la coaptation de ces bords est plus ou moins parfaite. De chaque côté de ce caillot et presque toujours plus étendue d'un côté que de l'autre, se voit une zone dans laquelle le sang s'infiltre entre les canalicules et pénètre dans leur intérieur ; ces canalicules, ainsi qu'un grand nombre d'autres, présentent des altérations dégénératives de leur épithélium. Dans cette zone d'infiltration et de dégénérescence les lésions sont plus étendues du côté de la substance corticale et présentent la disposition en cône bien connue des infarctus, qui, comme on sait, est due à la disposition des vaisseaux. Dans une troisième zone plus externe on voit, très rapidement après la blessure, commencer les phénomènes qui aboutiront à la réparation de la plaie.

La réparation est due à la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif interlobulaire ; ces cellules émettent des prolongements qui pénètrent dans le caillot et s'anastomosent les uns avec les autres ; plus tard ce tissu embryonnaire se transforme en tissu fibreux, qui réunit entre elles les deux surfaces de la plaie. Les canalicules rénaux les plus altérés voient leur épithélium dégénérer, se transformer en cylindres et ils finissent par disparaître. D'autres canalicules ont été moins profondément atteints et, à côté de cellules qui meurent, ils en présentent d'autres en pleine activité karyokinétique qui rem-

placeront l'épithélium détruit. En ce qui regarde la néoformation de canalicules, je n'ai vu que des bougeons épithéliaux pleins sans importance physiologique, puisqu'ils n'arrivent pas à constituer de vrais canaux urinifères, même chez les animaux très jeunes.

Dans la cicatrice il se forme des vaisseaux nouveau-nés par bourgeonnement des capillaires voisins; mais, dans aucun cas, on ne peut admettre la néoformation de glomérules. Il existe, au contraire, une diminution dans le nombre des glomérules, et, s'ils paraissent plus nombreux aux alentours de la cicatrice, c'est que les lésions du tissu conjonctif déterminent à ce niveau une véritable rétraction du tissu rénal analogue à celle qu'on observe dans les néphrites interstitielles : le tissu intergloméruleire étant rétracté, les glomérules sont plus rapprochés et paraissent plus nombreux. Lorsqu'un morceau du rein est extirpé, on observe, dans la portion restante du parenchyme, des phénomènes d'hypertrophie compensatrice qui sont analogues à ceux que l'on constate dans un rein sain lorsqu'on pratique la néphrectomie de l'autre côté. Il n'y a pas, dans ces cas, quel que soit l'âge de l'animal, de néoformation de tissu rénal. On n'observe qu'une simple hypertrophie du tissu : les glomérules augmentent de volume, les canalicules sont plus larges, avec des cellules plus grandes, et très probablement aussi, ils augmentent de longueur. Ces phénomènes sont superposables à ceux de la croissance physiologique du rein dans la vie extra-utérine.

Nous étudierons séparément les *contusions*, les *plaies par instruments piquants et tranchants* et les *plaies par armes à feu.*

## I. — CONTUSION DU REIN.

**Anatomie pathologique.** — Les divisions de la contusion rénale en degrés, suivant la gravité de la lésion, nous paraissant trop arbitraires et sans utilité pour l'étude, nous préférons distinguer, au point de vue anatomique, trois groupes de cas :

Premier groupe : *la capsule propre est intacte.* — Quand on pratique des opérations sur le rein, on observe fréquemment de larges ecchymoses sous-capsulaires que les simples manœuvres de décortication suffisent à déterminer; le sang épanché en minime quantité vient dans ce cas des capillaires les plus superficiels du rein et des nombreux petits vaisseaux qui traversent la capsule propre pour pénétrer dans la substance corticale. Dans des contusions plus violentes on peut observer un véritable épanchement collecté au-dessous de la capsule; d'autres fois le parenchyme du rein présente des foyers apoplectiques irréguliers, ou bien encore le tissu rénal est plus ou moins écrasé et la rupture du parenchyme peut communiquer avec le bassinet ou les calices. On peut donc voir, la capsule propre restant intacte, un épanchement sanguin au-dessous de la

capsule, dans l'intérieur du parenchyme ou dans le bassinet, mais dans aucun cas de cette catégorie je n'ai vu signalée une hémorragie abondante.

Deuxième groupe : *la capsule est déchirée.* — Le caractère dominant de cette catégorie de cas est l'hémorragie périrénale et, si la déchirure du rein est assez profonde, la possibilité d'une communication, à travers le rein, entre le bassinet et les calices d'une part, et l'atmosphère périrénale d'autre part. Le rein présente une ou plusieurs déchirures, presque toujours transversales ou obliques et plus fréquemment placées sur la face postérieure que sur l'antérieure ; rarement, comme dans un cas d'Otis, la rupture peut être longitudinale et complète ; parfois encore, et Le Dentu en donne un exemple, la rupture a une forme étoilée. Ces déchirures du rein sont généralement assez régulières : leurs bords sont nets le plus souvent, d'autres fois plus ou moins déchiquetés. La profondeur de la déchirure est très variable, mais, dans la plupart des cas, elle est suffisante pour que les calices soient ouverts, et alors il s'épanche dans le bassinet une quantité plus ou moins considérable de sang : l'hématonéphrose traumatique qui en résulte n'est jamais très considérable, parce que le bassinet normal ne se laisse pas beaucoup dilater et que, d'un autre côté, le sang s'écoule dans la vessie par l'uretère. Dans certains cas, la rupture du rein est complète et un des pôles, surtout l'inférieur, se trouve complètement détaché ; parfois encore le parenchyme est comme broyé et partagé en morceaux qui tiennent encore, par des liens plus ou moins solides, au pédicule.

Dans tous les cas de ce deuxième groupe il se fait un épanchement périrénal constitué uniquement par du sang ou par un mélange de sang et d'urine. L'*épanchement sanguin* périrénal infiltre l'atmosphère adipeuse du rein et peut fuser en suivant l'uretère ou les vaisseaux spermatiques du côté du bassin pour se collecter en arrière de la vessie, ou du côté des bourses, comme dans les cas signalés par Demelin (1), Letulle (2), Gérard Marchant, etc. (3). Les *épanchements urohématiques* périrénaux ont été très discutés, et, récemment encore, Wagner (4) prétend que la plupart des cas publiés ne sont que des hydronéphroses d'origine traumatique. Nous verrons plus loin que l'hydronéphrose traumatique vraie existe ; mais il est incontestable aussi que la pseudo-hydronéphrose, c'est-à-dire l'épanchement d'urine collecté dans l'atmosphère périrénale, a été bien constatée dans plusieurs cas. Je citerai les observations de Roux (5), de Manoury (6) et de Monod (7) et celle plus récente de Morris (8), qui, quatre semaines après

(1) Méhu in Demelin, thèse de Paris, 1875. — (2) Letulle, *Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 236. — (3) Gérard Marchant, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 335. (4) Wagner, Zur Kentniss der traumatischen Hydronephrose. Leipzig, 1896. — (5) Roux, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1894, n° 9, p. 1. — (6) Manoury, *Congrès franç. de chir.*, 1895. — (7) Monod, *Congrès franç. de chir.*, 1892, p. 347. — (8) Morris, *Clin. Journ. of Philadelphia*, 1er août 1894.

le traumatisme, observa une volumineuse tumeur de la région rénale : par l'incision il s'écoula 100 onces d'un liquide sanglant contenant 5 p. 100 d'urée, et on put constater l'existence d'une large déchirure du bassinet. Cette déchirure du bassinet fut encore notée dans l'autopsie faite par Stanley (1) et dans celle pratiquée par Hawkins (2) ; c'est dire que la lésion du bassinet a été constatée dans tous les cas où l'on a eu occasion d'étudier de visu les poches urohématiques rétro-péritonéales.

Troisième groupe : *les organes du hile, bassinet, uretères ou vaisseaux sont arrachés.* — Le rein peut être complètement détaché du hile et, séparé par la violence du traumatisme, flotter dans une cavité remplie de caillots, comme dans les observations publiées par Bloch (3), Bacon (4), Morestin (5) et Güterbock (6). Dans certains cas la rupture n'atteint qu'une branche secondaire de l'artère rénale, ce qui a comme conséquence, en dehors de l'hémorragie, la formation d'un infarctus. La rupture complète de l'uretère ou du bassinet sans plaie extérieure est très rare et on cite toujours à ce propos le cas déjà ancien de Poland (7).

**Lésions des organes voisins.** — Poireault a beaucoup insisté sur la *déchirure du péritoine*, qu'on observe dans quelques cas de rupture sous-cutanée du rein ; on comprend l'importance de la déchirure du péritoine parce que le sang peut s'épancher librement dans la grande cavité séreuse. Poireault pense, avec Grawitz, que cette complication s'observe surtout chez les enfants au-dessous de dix ans parce que la graisse sous-péritonéale prérénale commence à se développer à cet âge; le péritoine, plus mince et plus fortement tendu, se déchire plus facilement que chez l'adulte. Sur 14 cas de déchirure du péritoine 7 appartiennent à l'enfance, mais on doit, avec Küster, faire remarquer que, dans tous les cas, chez l'adulte comme chez l'enfant, il s'agissait de grands traumatismes très violents. Les *fractures de côtes* sont très fréquentes et plus particulièrement celles de la 11e et de la 12e côte. On signale aussi plusieurs observations de *fracture des apophyses transverses* et fréquemment des lésions variées du foie, de la rate, de l'intestin ou de l'estomac ; on a vu encore des déchirures du poumon et du canal thoracique.

**Causes et mécanisme.** — Le nombre des observations de contusions rénales publiées est relativement restreint, puisque Rein (8) n'a pu réunir que 224 cas et que les statistiques réunies de Maas et de Küster (9) donnent un total de 241 traumatismes sous-cutanés du rein. Malgré cela la contusion du rein est fréquente, et, si on en publie

(1) Stanley, *Med.-chir. Transact.*, 1844, vol. XXVII. — (2) Hawkins, *ibid.*, 1833, p. 177. — (3) Bloch, Thèse de Paris, 1875. — (4) Bacon, *Soc. anat.*, 1895, p. 750. — (5) Morestin, *Soc. anat.*, 1895, p. 751. — (6) Guterbock, *Arch. für klin. Chir.*, 1896, Band LI, p. 224. — (7) Poland, *Guy's Hosp. Report*, 3e série, vol. XIV, p. 85. — (8) Rein, thèse Moscou, 1894. — (9) Kuster, *Deutsche Chirurgie*, Lief, 52, 1896.

peu d'observations, c'est que dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'un traumatisme léger qui guérit spontanément. Dans les grands traumatismes, capables de déterminer la mort, on constate souvent la déchirure du rein ; c'est ainsi que Guterbock trouve des lésions du rein 36 fois sur 326 autopsies pour traumatisme, soit dans une proportion de 18 p. 100. La contusion rénale est plus fréquente chez l'homme, 93 p. 100, que chez la femme, 7 p. 100, ce qui, d'après Küster, serait dû non seulement à l'exposition plus grande de l'homme aux traumatismes, mais encore à ce que, chez la femme, la région lombaire est mieux protégée par l'os iliaque et par la forme des vêtements. Il est intéressant de constater la fréquence du rein mobile chez la femme, et on peut se demander si chez elle la fixité moins grande du rein ne lui procure pas une relative immunité contre les traumatismes.

On distingue, parmi les contusions rénales, celles qui sont déterminées par action directe, par action indirecte et par contraction musculaire.

Les contusions par *action directe* sont déterminées lorsque la puissance traumatique, représentée par un heurt ou par un coup, agit directement sur la région lombaire, ou plus exceptionnellement sur la paroi latérale ou antérieure de l'abdomen ; l'action traumatique s'exerce alors sur le rein en déprimant simplement les parties molles ou en fracturant les côtes.

On explique généralement le traumatisme dans ces cas en disant, comme notre maître Le Dentu, que le rein est écrasé entre la puissance et les arcs osseux des 11e et 12e côtes, ou encore contre l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire ; ce point d'appui postérieur expliquerait la fréquence des solutions de continuité sur la face postérieure de l'organe. Nous croyons que le mécanisme des ruptures du rein par action directe est variable suivant les cas. Le mécanisme que nous venons d'exposer peut être admis dans certains cas, mais alors seulement que le rein porte les traces manifestes de son appui sur des surfaces osseuses, côtes ou colonne vertébrale, dans les cas de plaie étoilée ou d'écrasement : alors le rein est pris entre la puissance vulnérante et la résistance représentée par l'angle costo-vertébral. Dans d'autres cas, le point d'appui est représenté par la paroi lombaire plus ou moins appuyée sur le sol, comme dans le passage d'une roue de voiture, ou contre une large surface, comme lorsque le corps se trouve pris entre deux tampons.

Lorsqu'on ne voit sur le rein aucun écrasement direct du parenchyme, et comme cela est fréquent, on n'y constate que des fissures à bords nets et plus ou moins profondes, nous pensons que la théorie de la rupture par pression hydraulique, soutenue en général par Küster, doit être appliquée. Dans ses expériences, que nous avons répétées, Küster a constaté que, sur un rein injecté de liquides par

ses vaisseaux et par l'uretère, un coup violent, comme l'action de jeter avec violence l'organe par terre, détermine, au niveau du coup, un léger aplatissement limité par une ou plusieurs fissures analogues à celles des ruptures ordinaires du rein. La théorie de l'éclatement explique encore le mécanisme de ces ruptures dans lesquelles le rein est divisé en plusieurs morceaux plus ou moins continus avec le hile.

Il existe d'autres cas enfin où le corps vulnérant agit au niveau du pédicule, qu'il écrase contre la colonne vertébrale en même temps que le rein est luxé en dehors : on voit alors les ruptures plus ou moins complètes du pédicule vasculaire.

Les ruptures du rein par *cause indirecte* sont dues à une force traumatique agissant sur un point éloigné. Rayer, et Aran admettaient que l'équitation pouvait produire des déchirures interstitielles du rein ; ce mécanisme n'est plus admis par aucun auteur, et on pense plutôt que les hématuries observées dans ces conditions sont survenues chez des lithiasiques. La même explication paraît pouvoir être admise pour un certain nombre de cas d'hématurie consécutive à des chutes à califourchon, mais Le Dentu pense qu'on peut admettre ici le mécanisme du contre-coup. Nous ne comprenons pourtant pas très bien comment la rupture peut s'expliquer « par l'effet de la vitesse acquise, qui continue à agir sur cet organe alors que le corps est arrêté dans son déplacement par la rencontre avec le sol ». Il faudrait pour cela que l'extrémité supérieure du rein fût fixée, et elle ne l'est pas, ou bien que le rein vînt frapper contre le squelette du bassin, comme le dit Foy (1), ce qui est impossible, le rein se trouvant retenu par son pédicule. Le mécanisme de ces cas rares ne pourra être élucidé que lorsque des autopsies nous auront renseignés sur les conditions anatomiques des déchirures par action indirecte.

La rupture du rein par *action musculaire* est admise depuis que Clément Lucas publia l'observation d'un homme qui, essayant de retenir avec la main un sac qui tombait, ressentit une violente douleur lombaire et, quelques instants après, eut une hématurie. Campbell et Küster ont vu des cas analogues, que ce dernier auteur essaye d'expliquer par un violent mouvement d'adduction des côtes, qui compriment le rein et le font éclater. On a encore appliqué à ces cas la théorie défendue par Morris et Fenwick pour expliquer les déchirures siégeant sur la face antérieure du rein : ces auteurs admettent que l'inclinaison violente de la colonne vertébrale distend le tissu rénal et peut le déchirer. Cette théorie nous paraît inadmissible, parce que, pour la comprendre, il faudrait que les deux extrémités supérieure et inférieure du rein fussent fixées.

(1) Foy, thèse de Paris, 1896, p. 15.

**Symptômes.** — Les symptômes de la contusion rénale varient beaucoup suivant les conditions anatomiques et le mode réactionnel du sujet : on peut les diviser en généraux et locaux.

Les *symptômes généraux* sont ceux du shock traumatique plus ou moins accentué, et il est difficile de dire ce qui revient au fait de la lésion rénale dans la pâleur du malade, les sueurs froides, la petitesse du pouls, les vomissements, que parfois on observe.

Tous ces symptômes sont surtout en rapport avec la violence du traumatisme agissant sur le sympathique abdominal ; parfois l'hémorragie interne abondante prolonge ces symptômes primitifs, et certains malades meurent dans les premières heures. Ce qu'il importe de savoir, c'est que des traumatismes graves du rein peuvent sembler bénins et se révéler soudainement quelques jours après par une hémorragie grave.

Les symptômes locaux qui conduisent au diagnostic sont :

1° La *douleur*, très variable dans son intensité et dans ses caractères. En général le malade sent, au moment de l'accident, une douleur brusque dans la région lombaire qui l'oblige, lorsqu'il peut se relever, à se courber en avant. La douleur spontanée siège dans la région des lombes et se propage plus ou moins sur la paroi latérale du ventre ; rarement il existe des irradiations dans les cuisses ou du côté des testicules ; ces irradiations sont plutôt dues à de véritables coliques néphrétiques, que l'oblitération de l'uretère par un caillot peut déterminer. La douleur oblige souvent le malade à se coucher sur le côté sain, et, dans les cas sérieux, pour ne pas l'augmenter, la respiration devient superficielle et à type costal. La pression de la région lombaire augmente la douleur et la réveille encore lorsque déjà le malade ne l'accuse plus spontanément. La douleur primitive s'atténue et disparaît après quelques jours, mais parfois on observe, quelques jours après l'accident, des douleurs paroxystiques dues à des caillots uretéraux.

2° L'*hématurie* est le symptôme le plus important des contusions du rein.

Dans la plupart des cas, l'hématurie est constatée dans la première miction qui suit l'accident, elle persiste avec une abondance variable pendant deux ou trois jours et disparaît ensuite. Les variations de ce symptôme sont importantes à connaître. L'hématurie peut manquer dans les ruptures légères, lorsque la solution de continuité du rein ne s'étend pas jusqu'aux calices ; elle manque encore dans des cas graves, lorsque l'uretère a été rompu ; lorsque, comme dans le cas de Poland, les vaisseaux rénaux sont thrombosés, ou encore lorsque, comme dans deux faits cités par Erichsen, la violence du traumatisme arrête toute sécrétion rénale. Il n'est pas rare d'observer une *hématurie retardée*, lorsque des caillots bouchent l'uretère, ou bien encore lorsque le sang s'épanche en dehors du rein et ne communique

que secondairement avec le bassinet, ou lorsqu'un vaisseau se trouve ouvert par l'élimination tardive d'une portion de tissus contusionnés. Ces différents mécanismes expliquent ces hématuries qui apparaissent pour la première fois jusqu'à dix-sept jours après le traumatisme, comme chez le malade de Briddon (1). Ils expliquent encore les deux variétés d'*hématurie intermittente* qu'on peut observer. Parfois l'hématurie s'arrête et recommence à plusieurs reprises ; elle est précédée de coliques néphrétiques qui souvent se terminent par l'expulsion de caillots rubanés. D'autres fois l'hématurie rouge du début s'arrête, et, quelques jours plus tard, le malade rend de nouveau du sang plus ou moins altéré ; il s'agit alors de l'ouverture secondaire d'un foyer sanguin, fait déjà signalé en 1873 dans une observation de Bloch. L'*abondance de l'hématurie* est très variable. Parfois tout se borne à une ou deux mictions sanglantes, mais, comme j'ai pu le constater à plusieurs reprises, dans ces cas légers, le microscope décèle encore, souvent pendant plusieurs jours, l'existence du sang dans l'urine.

Dans d'autres cas, l'hématurie, par son abondance et sa continuité, met le malade en danger ; l'urine contient alors du sang presque pur, et parfois les caillots s'accumulent dans la vessie qu'ils distendent et deviennent une cause de rétention mécanique d'urine.

En dehors de l'hématurie, les urines présentent des altérations qualitatives et quantitatives d'un grand intérêt.

La *quantité d'urine* est souvent diminuée pendant plusieurs jours à la suite des contusions du rein. Cette *oligurie* présente une réelle importance au point de vue du diagnostic ; sa durée est en général de quelques jours et on voit graduellement la quantité d'urine, qui peut être descendue à 3 ou 400 grammes dans les vingt-quatre heures, remonter à la normale et parfois la dépasser.

Plus rarement, on observe de l'*anurie* consécutivement au traumatisme, et, lorsque ce symptôme existe, il s'agit presque toujours de lésions rénales graves. Dans un certain nombre de cas, on peut invoquer, pour expliquer l'anurie, l'existence de lésions uretérales ou rénales doubles, ou comme le démontre un cas de Moxon (2), l'oblitération des deux artères rénales. Dans d'autres cas, la lésion est unilatérale, mais le rein du côté opposé peut être insuffisamment développé ou malade. Il existe enfin une troisième catégorie de cas, les plus nombreux, dans lesquels l'anurie ou l'oligurie doit être rattachée à un réflexe inhibitoire déterminé par le traumatisme sur le rein blessé et sur celui de l'autre côté.

Consécutivement à l'oligurie ou à l'anurie plus ou moins prolongée on peut observer de la *polyurie*, bien étudiée par Veret (3). Lorsque

(1) Briddon, *Annales of Surgery*, 1894, vol. I, p. 641.
(2) Moxon, *Guy's Hospital Reports*, series III, vol. XIV.
(3) Veret, thèse de Paris, 1882.

la polyurie s'observe du deuxième au cinquième jour, qu'elle ne s'accompagne pas d'albuminurie et que sa durée n'est que de quelques jours, on doit l'attribuer à des phénomènes d'excitation réflexe. A côté de cette polyurie sans importance, il existe une autre variété du symptôme qui est l'indice d'une complication grave que nous étudierons bientôt : la néphrite traumatique. Dans ces cas, la polyurie persiste ; elle s'accompagne d'albuminurie, et on constate dans l'urine la présence des cylindres épithéliaux.

Modifications qualitatives des urines. — Pendant la durée de l'hématurie visible à l'œil nu, et les jours suivants, lorsque l'hématurie microscopique persiste, l'urine contient de l'albumine et souvent encore on y trouve quelques cylindres hématiques ou granuleux. L'existence de ces cylindres dans les premiers jours peut être due aux lésions dégénératives de l'épithélium dans la zone rénale traumatisée et ne présente pas une grande importance ; il n'en est plus de même lorsque les cylindres, indépendamment de toute hématurie, s'observent plusieurs jours après le traumatisme, car, dans ce cas, ils doivent faire craindre le développement de la néphrite traumatique.

Examen physique du malade. — Lorsqu'on soupçonne un traumatisme du rein, il est nécessaire d'examiner la région lombaire, la fosse iliaque, les bourses, la vessie et le cul-de-sac rétro-vésical. On doit en outre explorer les organes abdominaux ou thoraciques qui ont pu être atteints par le traumatisme.

Dans la *région lombaire* on peut constater une tuméfaction plus ou moins développée, douloureuse au palper, formant une masse à contours indécis qui ne ballotte pas, mais fait corps avec la paroi lombaire : dans ces cas, il s'agit d'un épanchement sanguin, ou d'urine et de sang, dans le tissu périrénal. Dans des cas beaucoup plus rares on pourrait sentir le rein augmenté de volume par le développement d'une hématonéphrose, et la tumeur pourrait alors présenter le phénomène du ballottement et des contours distincts. Je ne connais pas d'observation où ces caractères de la tumeur aient été signalés et je rappelle que l'hématonéphrose traumatique, se développant très vite, est forcément petite, puisque le bassinet ne se laisse pas distendre brusquement.

Consécutivement à l'épanchement de sang dans l'atmosphère périrénale, on peut observer, quelques jours après le traumatisme, une *ecchymose lombaire*, que Sebileau a vue, ou l'*ecchymose des bourses* avec ou sans œdème dont nous avons parlé à l'anatomie pathologique. Nous avons vu aussi que le sang épanché autour du rein peut se collecter en arrière de la vessie, ce qui doit nous engager à pratiquer le toucher rectal.

L'*exploration de la vessie* doit être faite par le double palper et par le cathétérisme. Sans parler des lésions directes que le traumatisme a pu déterminer du côté de la vessie, on observe fréquemment

plusieurs symptômes vésicaux dans les cas de contusion rénale. Parfois il ne s'agit que de simples phénomènes réflexes peu importants consistant en des troubles plus ou moins pénibles de dysurie; d'autres fois il existe de la rétention d'urine déterminée par des causes variées. La *rétention d'urine* peut être mécanique et consécutive à l'accumulation de caillots dans la vessie; le malade est alors tourmenté par des besoins impérieux d'uriner et la palpation simple ou le double palper permettent de reconnaître le globe vésical distendu. Dans d'autres cas il existe peu ou pas de caillots dans la vessie, et la rétention est due à la parésie vésicale et à ce que la douleur empêche la contraction active des muscles de la paroi abdominale.

**Complications.** — Nous avons déjà signalé plusieurs symptômes, qui par leur caractère exceptionnel méritent le nom de complications, comme l'anurie ou la rétention d'urine. Nous diviserons les complications qu'il nous reste à étudier en deux groupes suivant qu'elles sont dues ou non à l'infection.

A. Complications non infectieuses. — Parmi les complications non infectieuses, nous trouvons : l'hémorragie intra-péritonéale; la pseudo-hydronéphrose; la néphrite traumatique. Consécutivement au traumatisme du rein, on peut encore observer le rein mobile, les calculs urinaires et l'hydronéphrose traumatique.

L'*hémorragie intrapéritonéale* s'observe lorsque la portion de la séreuse qui recouvre la face antérieure du rein est déchirée en même temps que le parenchyme. Nous avons déjà dit que l'absence d'atmosphère adipeuse sous-péritonéale au-dessous de l'âge de dix ans explique la plus grande fréquence de cette grave complication chez les enfants. Lorsque le sang s'épanche ainsi dans la cavité péritonéale, l'abondance de l'hémorragie peut déterminer la mort du malade, mais, dans ces cas, il s'agit presque toujours de très grands traumatismes et il est très difficile de dire s'il n'existe pas en même temps que la blessure du rein une autre cause d'hémorragie. A côté de l'épanchement sanguin intrapéritonéal il faut signaler l'épanchement d'urine et de sang suivi de péritonite septique. On a vu aussi, avec un hématome rétropéritonéal, l'irritation de la séreuse donner lieu à un épanchement séreux intrapéritonéal.

La *pseudo-hydronéphrose traumatique* est constituée par une collection d'urine dans l'atmosphère périrénale. Nous avons vu, en parlant de l'anatomie pathologique, que, dans les cas où il a été possible de faire la vérification directe, par opération ou autopsie, on avait constaté l'existence d'une plaie de l'uretère ou du bassinet. Cette complication pourra être soupçonnée lorsque, quelques jours après le traumatisme, on verra se développer dans la fosse lombaire une collection liquide fluctuante, mal limitée surtout en haut et en bas. Lorsqu'on pratique une ponction on retire un liquide sanguinolent ou tout à fait clair contenant une assez grande quantité d'urée (4 à

6 grammes par litre). Après une ou plusieurs ponctions on a vu dans plusieurs cas la collection ne plus se reproduire. Dans quelques cas les épanchements urohématiques périrénaux se vident spontanément par les voies naturelles plusieurs jours ou plusieurs semaines après l'accident : on observe alors ces hématuries tardives de sang plus ou moins décomposé dont nous avons parlé plus haut.

La *néphrite traumatique* a été étudiée surtout depuis Billroth. On n'a pas donné jusqu'à présent une explication pathogénique de cette curieuse complication, assez rare du reste, puisque je n'en ai trouvé que 20 observations. La néphrite est caractérisée par une polyurie persistante qui peut aller de deux à dix litres par vingt-quatre heures, par de l'albuminurie et par la présence dans l'urine de cylindres granuleux ou hyalins : en même temps que ces modifications de l'urine, on constate le développement rapide d'un anasarque généralisé. Potain (1) a signalé plusieurs observations d'hémianasarque du côté du traumatisme, sans qu'on ait pu encore interpréter d'une manière satisfaisante ce curieux symptôme.

L'évolution de cette néphrite est variable, et si, dans un certain nombre de cas, elle se confond avec le syndrome de la maladie de Bright, elle paraît d'autres fois pouvoir être rattachée, comme le fait Potain, aux néphrites catarrhales : ce qu'il importe de retenir c'est que dans certains cas la néphrite traumatique guérit rapidement et qu'on voit en quelques jours l'anasarque disparaître, tandis que dans d'autres cas on voit se dérouler le tableau d'une néphrite chronique à longue évolution. Il me paraît probable que dans ces derniers cas le traumatisme, agissant sur un rein déjà malade, n'a été que le point de départ d'une poussée subaiguë qui a fait éclater les symptômes de la néphrite jusque-là latente. Je citerai, à l'appui de cette hypothèse, l'observation de Lombroso : il s'agit d'une déchirure du rein consécutive à un petit traumatisme; le malade mourut en six heures et on constata l'existence d'un rein amyloïde jusque-là ignoré.

L'*hydronéphrose traumatique* est rare, mais quelques exemples indiscutables ont été donnés. Devant revenir sur cette question à propos des hydronéphroses, je me contenterai de signaler ici que cette complication peut être due à une lésion de l'uretère, à des adhérences péri-uretérales ou peut-être à un déplacement traumatique du rein.

Le *rein mobile* peut s'observer à la suite d'un traumatisme du rein; mais, comme nous le verrons plus loin, même dans ces cas, on trouve presque toujours l'action des causes prédisposantes qui dominent la pathogénie du rein mobile.

En ce qui regarde le rôle du traumatisme dans la production de la *lithiase rénale*, nous pouvons dire que, dans la majorité des cas

(1) Potain, *Gaz. des hôp.*, 17 fév. 1883.

signalés, le traumatisme n'a fait que mettre en évidence la lithiase déjà existante. Dans des cas rares, un caillot ou un corps étranger a pu servir de noyau au dépôt des sels de l'urine.

B. Complications infectieuses. — Ce sont : la cystite, la pyélonéphrite, l'abcès péri-néphrétique et la péritonite septique. Les auteurs accusent toujours le cathétérisme septique d'être le point de départ de tous ces accidents infectieux, sauf de la péritonite septique. Dans la majorité des cas, cette pathogénie est avérée : on comprend quel merveilleux terrain s'offre à l'infection lorsqu'il existe des caillots dans la vessie et que le réservoir est plus ou moins impuissant à se vider, aussi les exemples sont nombreux de cystites et de pyélonéphrites consécutives à ces cathétérismes malpropres. Mais, à côté de ces cas, il convient de faire une part importante à l'infection rénale ou périrénale par la voie sanguine. Il existe des observations de pyélonéphrite consécutive au traumatisme sans que le malade ait été sondé. Des observations de suppuration des hématomes périrénaux chez des malades non sondés, démontrent aussi l'infection par voie circulatoire de ces épanchements traumatiques. L'observation clinique nous faisant assister au développement d'abcès périnéphrétiques traumatiques, alors que les urines restaient claires, montraient déjà que l'infection peut être d'origine circulatoire ou descendante : expérimentalement j'ai provoqué la suppuration des hématomes périrénaux en injectant des micro-organismes pyogènes dans les veines (1). Il est possible encore que dans certains cas, et Villeneuve (2) a invoqué ce mécanisme dans une observation, il y ait infection directe de l'hématome péri-néphrétique par les micro-organismes du côlon.

Quelle que soit la voie d'infection, la pyélo-néphrite suppurée et l'abcès péri-néphrétique comptent parmi les plus graves et les plus fréquentes complications des traumatismes sous-cutanés du rein. La plupart du temps ces complications surviennent quelques jours après le traumatisme, d'autres fois, elles ne se développent que plusieurs semaines après, lorsque tout danger paraissait évité. Je ne m'attarderai pas à décrire ici les symptômes de la pyélonéphrite et de l'abcès périnéphrétique, qui seront étudiés plus tard, et je me borne à dire que l'attention du chirurgien est presque toujours appelée par les frissons et la fièvre, par le trouble des urines et la recrudescence des douleurs lombaires.

**Marche. — Pronostic.** — Si on examine les statistiques publiées par les auteurs, on voit que la contusion rénale présente une extrême gravité. C'est ainsi que Maas donne, ainsi qu'Edler, une mortalité globale de 50 p. 100.

Pour ce dernier auteur, la mortalité se réduit à 34 p. 100, en ne comprenant pas les observations où il y a eu blessure d'autres organes.

(1) Albarran, *Soc. de biol.*, 1890.
(2) Villeneuve, *Marseille médical*, 1892, p. 684.

Grawitz arrive à une mortalité de 46 p. 100 et de 31 p. 100 dans les cas non compliqués. Willis évalue la mortalité des ruptures du rein abandonnées à elles-mêmes à 35 p. 100 des cas, et Kuster à 30 p. 100 dans les cas simples et à 77 p. 100 dans les cas compliqués. La réalité est loin de ces chiffres effrayants, et déjà Le Dentu remarque qu'il a vu guérir presque tous les malades qu'il a observés. Moi-même j'ai vu sept hématuries traumatiques d'origine rénale et tous les malades ont guéri; d'autre part les registres de la clinique de mon maître Guyon, à Necker, ne mentionnent, dans les dix dernières années, seules consultées à ce point de vue, aucun cas mortel. Si les auteurs arrivent à une si forte mortalité, c'est que seuls les cas graves sont généralement publiés.

Dans la très grande majorité des traumatismes sous-cutanés du rein on n'observe, comme tout symptôme, qu'une hématurie de courte durée avec une douleur rénale plus ou moins vive. Assez fréquemment encore l'hématurie persiste pendant quelques jours, il y a plus ou moins d'oligurie et on constate l'existence d'une tuméfaction rénale : ces cas guérissent encore presque toujours spontanément, et on doit surtout redouter les complications infectieuses. Dans les cas graves, le malade peut mourir à la suite des différents accidents et complications que nous avons signalés, mais il est surtout menacé par l'hémorragie et l'infection. L'hémorragie peut tuer rapidement, puisque Grawitz a puréunir 16 cas de mort survenue de une demi-heure à quinze heures après le traumatisme, et que, sur les 17 cas d'hémorragie mortelle cités par Gérard Marchant et Aldibert, il y eut 12 morts par hémorragie primitive et 5 par hémorragie secondaire. Dans l'appréciation de ces chiffres, surtout dans ceux de Grawitz, il faut tenir compte de ce qu'on n'a pas séparé les cas d'hémorragie rénale simple de ceux dans lesquels il y avait en même temps blessure d'autres organes. Lorsque l'hémorragie primitive se prolonge sous forme d'hématurie abondante pendant quatre ou cinq jours de suite, on doit craindre une issue fatale; mais il est nécessaire, pour apprécier le danger dû à la perte de sang, de tenir compte non seulement de l'hématurie, mais encore de l'épanchement parfois énorme qui se fait dans le tissu cellulaire périrénal,

A côté de l'hémorragie, il faut signaler, comme cause fréquente de la mort des malades, les accidents d'infection rénale et périrénale que nous avons étudiés. Plus rarement l'anurie ou la néphrite ont été causes de la mort.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la contusion rénale ne peut être porté que lorsqu'il existe de l'hématurie ou une tuméfaction lombaire consécutive au traumatisme. Tous les autres symptômes que nous avons étudiés, la douleur, les ecchymoses, les modifications qualitatives ou quantitatives de l'urine, ne suffisent pas, à eux seuls, pour affirmer le diagnostic si l'hématurie ou la tumeur lombaire n'existent

pas ; mais ces différents symptômes précisent le diagnostic lorsque l'hématurie ou la douleur coexistent avec eux.

L'*hématurie* qui survient après le traumatisme peut être due à des lésions provoquées par la violence du côté de la vessie ; il peut encore se faire, lorsqu'un calcul existait dans le rein, que le traumatisme, sans produire de contusion rénale, provoque une hématurie. Je signalerai encore la possibilité d'une hématurie néoplasique coïncidant avec le traumatisme et pouvant prêter à l'erreur : c'est ainsi que, dans un cas de Newman, un enfant de douze ans fit une chute et eut, à la suite, sa première hématurie ; on crut à une rupture du rein et on trouva un papillome de la vessie. Il faut donc ici, comme ailleurs, ne considérer le pissement de sang comme un signe de grande valeur, qu'autant qu'il présente les caractères que nous avons étudiés et qu'il est associé à d'autres symptômes. D'un autre côté, nous avons vu dans quelles circonstances, malgré la rupture du rein, l'hématurie peut apparaître tardivement ou même manquer complètement : dans ces cas la douleur, l'oligurie, les ecchymoses peuvent faire soupçonner le diagnostic, mais, en l'absence de tumeur lombaire on ne saurait l'affirmer. Ces considérations montrent bien que si l'hématurie n'est pas toujours un signe certain de contusion rénale, elle a une très grande valeur diagnostique. Il faudra donc, dans tous les cas, étudier ce symptôme avec le plus grand soin ; si l'hématurie manque et qu'on soupçonne une contusion du rein, il faut avoir soin de pratiquer l'examen microscopique de l'urine dans le but de chercher les globules sanguins et les cylindres hématiques ou autres qu'on peut y rencontrer.

La constatation d'un *hématome périrénal* indiqué par la tuméfaction de la région lombaire peut suffire, associée à d'autres symptômes, à porter le diagnostic de contusion rénale, même en l'absence de toute hématurie. La tuméfaction lombaire pourrait, il est vrai, être due à d'autres causes qu'à une rupture du rein, mais ce symptôme acquiert une haute valeur lorsqu'il est associé à d'autres phénomènes, qui, comme la douleur, avec ou sans irradiations, et l'oligurie, ont par eux-mêmes une signification précise.

En ce qui regarde le diagnostic de la gravité de la contusion du rein, on devra surtout tenir compte de la persistance et de l'abondance de l'hématurie ainsi que du volume parfois considérable de l'hématome périrénal. L'intensité et la prolongation des phénomènes de shock, l'anurie, les lésions viscérales ou du squelette contemporaines de la contusion rénale, enfin et surtout le développement des complications infectieuses, tels sont les éléments les plus importants du pronostic.

**Traitement.** — Nous avons vu que, dans les cas légers et moyens, la contusion rénale guérit spontanément, ce qui nous permet de dire qu'on ne doit discuter l'utilité d'une intervention directe que lors-

qu'il existe une grande hématurie ou qu'on se trouve en présence d'une abondante hémorragie périrénale ou intrapéritonéale. Dans les cas ordinaires il faut s'en tenir à des moyens très simples : le malade sera couché sur le dos, et, s'il souffre beaucoup, on pourra le soulager, suivant le conseil de Morris, en immobilisant la région par une large bande de diachylum analogue à celle qu'on emploie dans les fractures de côtes. L'emploi des hémostatiques internes par la bouche ou en injections sous-cutanées me paraît pour le moins inutile; l'emploi local de la glace, qui a été recommandé, me paraît aussi d'une efficacité plus que douteuse.

Déjà, en 1869, Simon préconisait l'intervention chirurgicale dans les cas graves de contusion rénale; il recommandait de pratiquer une incision lombaire et, suivant les cas, de faire le tamponnement de la plaie rénale ou de tarir l'hémorragie en enlevant le rein. L'expérience de ces dernières années a démontré l'utilité de l'intervention, et, depuis Rawdon (1), qui pratiqua la première néphrectomie, en 1883, on compte de nombreuses interventions. Dans sa statistique, Willis réunit 14 néphrectomies pour contusion rénale, avec 9 guérisons et 5 morts. Je connais 6 observations de tamponnement direct avec 6 guérisons, et en outre, dans plusieurs cas, on a pratiqué avec succès la suture du rein ou la néphrotomie.

En dehors des cas d'infection secondaire, l'hémorragie est presque toujours la cause de l'intervention opératoire, mais il y a ici des indications variées suivant les cas. Lorsque l'hémorragie est intrapéritonéale, les phénomènes de shock prolongé, malgré les soins habituels, ainsi que l'anémie aiguë du malade, peuvent indiquer une intervention urgente dans les premières heures qui suivent l'accident; dans ces cas le traumatisme est presque toujours considérable et le diagnostic peu précis, sans qu'on puisse dire s'il existe des lésions autres que la plaie rénale révélée par l'hématurie. Si l'état du blessé s'aggrave et que le diagnostic d'hémorragie interne paraisse probable, il est rationnel d'intervenir par la laparotomie. Dans ces cas, en effet, l'*incision transpéritonéale* permet seule de traiter les lésions possibles des autres organes, de nettoyer la cavité péritonéale du sang et de l'urine qu'elle peut contenir et de pratiquer du côté du rein les manœuvres nécessaires.

Lorsque le collapsus hémorragique prolongé coexiste avec une tuméfaction de la région lombaire, il est indiqué d'aborder le rein par une *incision lombaire*. Il en sera de même lorsque l'hémorragie grave se fait par les voies naturelles et que l'abondance et la persistance de l'hématurie conduisent à une intervention. Dans ces cas d'hématurie grave, l'indication est moins pressante en général que lorsqu'il existe une hémorragie abondante périrénale ou intrapérito-

(1) Rawdon, *Med. Times*, 1883, p. 624.

néale; on peut presque toujours attendre deux ou trois jours pour observer si l'hématurie diminue spontanément. Dans d'autres cas une violente hématurie secondaire forcera la main et obligera à opérer. Dans ces différentes circonstances l'incision lombaire, moins grave que l'incision transpéritonéale, sera préférée, mais, comme il est nécessaire d'opérer au grand jour et d'avoir une voie franche d'accès jusque sur le rein, on pratiquera une incision très oblique, qu'on prolongera au besoin sur la paroi latérale de l'abdomen.

Quelle que soit la voie choisie pour arriver jusqu'au rein, on se débarrassera d'abord des caillots qui entourent l'organe et on l'examinera soigneusement pour se rendre compte des lésions et du point de départ de l'hématurie. Pendant ces manœuvres exploratrices on peut être gêné par le sang qui vient du rein, et dans ce cas il faudrait comprimer le pédicule avec les doigts. La conduite à tenir varie suivant les lésions qu'on constate : 1° s'il existe une déchirure du rein à bords nets, on fera, avec du gros catgut, des sutures assez profondes pour bien affronter les lèvres de la plaie; 2° si un fragment du rein a été détaché ou si l'irrégularité de la rupture fait penser que la suture pourrait être un moyen hémostatique insuffisant ou que la vitalité du tissu rénal serait trop compromise par elle, il vaut mieux renoncer à la suture et pratiquer le tamponnement aseptique de la plaie avec de la gaze stérilisée. C'est ainsi qu'ont réussi Mynter (1), Kölliker (2), Schrœder (3), Kudel (4), et dans deux cas Briddon (5); 3° si l'hémorragie vient d'une des branches de l'artère rénale, il faut essayer de la lier, ou, si on ne le peut, de la pincer en laissant la pince à demeure. Dans un cas de ce genre, Küster réussit à arrêter l'hémorragie en incisant le rein par la néphrotomie et en tamponnant directement le bassinet; 4° enfin, lorsque le rein est tellement altéré que sa conservation paraît inutile, il faut se résoudre à pratiquer la néphrectomie primitive sans attendre le développement d'accidents ultérieurs.

En dehors de l'hémorragie, d'autres accidents peuvent conduire à une intervention active plus ou moins précoce; tels la rétention d'urine, l'anurie, les pseudo-hydronéphroses et les phénomènes infectieux.

Lorsque la *rétention d'urine* est due à des caillots, on a conseillé la ponction hypogastrique de la vessie et même la taille. Je pense que ces interventions ne sont pas utiles. Si la vessie contient des caillots il faut les aspirer comme dans une hémorragie vésicale ordinaire, en se servant de la grosse sonde aspiratrice de la lithotritie et de bonnes seringues; ce moyen, que Chopart recommandait déjà,

(1) Mynter, *Annals of Surgery*, août 1891. — (2) Kölliker, *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chir.*, 1895, p. 43. — (3) Schrœder, *Munch. Med. Wochenschr.*, 1895, p. 751. — (4) Kudel, cité par Bispinsck, Inaugural Dissert. Marbourg, 1892. — (5) Briddon, *Annals of Surgery*, 1894, p. 1641.

est autrement efficace que la ponction hypogastrique. Si, malgré l'aspiration, l'hémorragie continue et les caillots se reforment, ce n'est pas à la taille qu'il faut avoir recours, mais bien à une intervention directe sur le rein.

L'*anurie* est, comme nous l'avons vu, un phénomène grave, et plusieurs malades sont morts par cette complication. Il est donc logique d'intervenir si l'anurie se prolonge, malgré les moyens médicaux mis en œuvre (Voy. *Anurie*). Dans ces cas, l'intervention qui paraît la plus rationnelle est la néphrostomie avec tamponnement du rein. Dans un cas, Schrœder, intervenant pour un cas d'anurie, trouva le tiers supérieur du rein presque détaché ; il se borna à pratiquer le tamponnement, et le malade guérit.

Les *pseudo-hydronéphroses* constituées par des épanchements d'urine dans l'atmosphère périrénale ont parfois guéri par la simple ponction. S'il n'y a pas de phénomènes d'infection, on peut essayer d'abord ce moyen, mais si la collection se reproduit, il vaudra mieux pratiquer l'incision lombaire.

Les *complications infectieuses secondaires* sont, comme nous l'avons vu, extrêmement graves, et il convient d'agir sans perte de temps : si donc l'élévation de la température, les douleurs lombaires, l'état général du malade et les modifications de l'urine font diagnostiquer l'infection rénale ou périrénale, il faut intervenir par la voie lombaire : suivant les cas, on se bornera à évacuer un abcès périnéphrétique ou à une simple néphrostomie, tandis que d'autres fois, lorsque le rein présente des foyers purulents multiples, on devra pratiquer la néphrectomie.

## II. — PLAIES DU REIN PAR INSTRUMENTS PIQUANTS ET TRANCHANTS.

**Étiologie.** — Les plaies du rein sont beaucoup plus rares que les contusions et ne présentent que peu de particularités intéressantes. Les instruments vulnérants sont presque toujours pointus et, dans la plupart des observations, la plaie rénale est produite par une épée, un poignard, un fleuret, une baïonnette ou par des instruments analogues. Rarement il s'agit d'une plaie franche par instrument tranchant, comme un coup de sabre ou de faux. Plus rarement encore, un instrument contondant est cause de la blessure du rein ; depuis Rayer, on cite à ce propos le cas de Murphy, qui vit une plaie rénale déterminée par une fourche pénétrant par le rectum ; il faut rapprocher de ces derniers cas, les plaies contuses déterminées par la corne d'un taureau.

**Anatomie pathologique.** — La plaie extérieure siège la plupart du temps dans la région lombaire ; parfois au niveau de l'abdomen ou dans la région costale, comme chez ce malade de Dupuy dont parle

Rayer, blessé par un fleuret qui pénétra entre les fausses côtes, traversa le foie et arriva jusqu'au rein. On comprend aisément que, suivant le point d'entrée de l'instrument et la longueur du trajet qu'il parcourt, des organes variés puissent être blessés en même temps que le rein, tout particulièrement l'intestin.

La plaie du rein peut présenter toutes les variétés imaginables au point de vue du siège, de la profondeur, de la forme, etc. Depuis la simple piqûre jusqu'à la large plaie qui détache un fragment du rein, il y a bien des intermédiaires.

Lorsque le trajet de la plaie est long et sinueux, il peut se faire un épanchement de sang ou d'urine autour du rein, mais, dans la plu part des cas, ces liquides s'épanchent librement au dehors, et on voit rarement, à la suite des plaies, les tuméfactions périrénales décrites dans les cas de contusion. Ce qu'il importe de retenir, c'est que l'urine ne s'écoule au dehors ou ne s'épanche dans le tissu périrénal, que lorsque la plaie pénètre jusqu'aux calices, à travers le rein, ou lorsque le bassinet ou l'uretère sont blessés.

Dans quelques cas rares de large plaie par instrument tranchant, on a observé la procidence plus ou moins complète du rein à travers la plaie. Sauf dans le cas de Brandt, toutes ces plaies siégeaient du côté droit.

La cicatrisation des plaies du rein se fait par le mécanisme que nous avons étudié au début de ce chapitre, mais dans notre description, il s'agit de plaies aseptiques. Dans la pratique, un grand nombre de plaies rénales présentent des phénomènes d'infection, et, suivant les cas, on observe simplement un retard dans la cicatrisation, des suppurations plus ou moins graves ou prolongées, ou encore la formation consécutive d'une fistule rénale, accident du reste fort rare.

**Symptômes.** — Lorsque le rein est blessé par un instrument piquant ou tranchant, on peut observer les symptômes étudiés à propos des contusions.

Je signalerai, parmi ces symptômes, en première ligne par son importance, l'*hématurie*, qui ne manque que dans des cas exceptionnels ; la *douleur*, généralement intense et qui rarement présente des irradiations uretérales; la tuméfaction lombaire par *collection sanguine* ou uro-hématique, rarement observée dans les plaies étroites : les *modifications qualitatives et quantitatives de l'urine* déjà étudiées.

Il existe en outre des symptômes qui manquent dans les contusions et qu'on voit dans les plaies, ce sont : l'hémorragie extérieure, l'écoulement d'urine par la plaie, la procidence du rein.

L'*hémorragie*, se faisant par la plaie extérieure, peut être rapidement mortelle lorsque les vaisseaux du hile ont été blessés ; presque toujours elle est abondante et persistante.

L'*écoulement d'urine* s'observe rarement au début, plus souvent c'est dans les jours qui suivent que, l'hémorragie déjà tarie, l'écou-

lement d'urine devient facilement appréciable ; l'abondance, la durée de cet écoulement est très variable et il peut cesser spontanément ou, plus rarement, devenir définitif. J'ai déjà insisté sur ce que l'écoulement d'urine par la plaie indique que l'uretère, le bassinet ou les calices sont blessés.

La *procidence du rein* est un accident rare dont je ne connais que cinq exemples. Le rein peut sortir au dehors, au moment même de la blessure ou quelques heures après, dans un effort de toux, par exemple, comme chez le malade de Brandt.

La procidence peut être partielle ou totale et le pédicule du rein peut se trouver comprimé par les bords de la plaie : dans ce cas, l'organe peut se sphacéler comme chez le malade de Cartwight.

Les *complications* des plaies du rein sont les mêmes que celles des contusions, mais il faut redouter, encore davantage que dans celles-ci, les accidents infectieux qu'on observe fréquemment. Le rein blessé peut en effet s'infecter par la voie ascendante ou descendante comme le rein contus ; en outre il s'infecte souvent par la plaie extérieure.

**Diagnostic. — Pronostic.** — Le *diagnostic* des plaies ouvertes du rein est surtout basé sur la recherche de l'hématurie. En dehors de ce symptôme, le siège et la direction de la plaie des parties molles, l'abondance et la continuité de l'hémorragie seront des présomptions plus ou moins importantes. L'écoulement d'urine par la plaie ne pourrait être confondu avec le liquide d'un kyste ou le liquide céphalo-rachidien que par un défaut d'examen.

Le *pronostic* de ces plaies n'est pas très grave, et, sauf les cas de plaies importantes d'autres organes, la mortalité dans les cas publiés n'est que de 15 p. 100. Un assez grand nombre de malades ont été opérés et presque tous avec succès.

**Traitement.** — Lorsqu'il s'agit d'une plaie petite et d'une hémorragie moyenne, on peut se contenter de laver la plaie et de faire un tamponnement à la gaze iodoformée, mais si l'hémorragie devient inquiétante, il est nécessaire d'agir directement sur le rein. Dans ce cas, on pratiquera une large incision lombaire, et, arrivé au rein, on suivra une conduite variable suivant les lésions qu'on trouvera.

Dans la majorité des cas, on pourra arrêter l'hémorragie du rein par la suture du parenchyme, mais on aura soin de laisser un drain juxtarénal pour se mettre en garde contre les accidents possibles d'infection. Dans certains cas, on devra, à l'exemple de Czerny, pratiquer une néphrectomie partielle, et, beaucoup plus rarement, la blessure pourra être telle que la néphrectomie s'impose.

Lorsque la plaie a intéressé les organes du hile, il peut être très difficile d'arrêter l'hémorragie en plaçant des pinces et surtout de savoir, les pinces déjà placées, si le rein continuera ou non à vivre, c'est-à-dire s'il faut ou non l'enlever. Si on est en doute, on pourrait suivre la conduite conseillée par Küster : les pinces placées, on tam-

ponne ; le lendemain, sur la table d'opération, on enlève les pinces et on pique le rein ; si l'organe saigne, on le laisse avec le tamponnement ; dans le cas contraire on l'extirpe.

Lorsqu'il y a procidence du rein, il faudra agrandir l'incision, faire soigneusement l'antisepsie de la plaie et examiner très minutieusement le rein. Si la glande ne présente pas de graves lésions, si surtout l'accident est de date récente, on doit réduire le rein et tamponner la plaie, qu'on laissera béante. Si on craint que le rein puisse, comme chez le malade de Brandt, ressortir une seconde fois, on peut le fixer comme on le fait dans une néphrorraphie.

Lorsque le rein aura subi des lésions telles que sa conservation totale ou partielle paraisse impossible, on devra pratiquer de suite une néphrectomie partielle ou totale et ne pas imiter la conduite de Marvaud, qui lia la partie procidente du rein et attendit son élimination spontanée.

## III. — PLAIES PAR ARMES A FEU.

Signalées par les auteurs du commencement du siècle, surtout par Baudens, elles ont été mieux étudiées par Rayer, Legouest (1), Otis et Le Dentu. C'est surtout en temps de guerre que ces plaies ont été observées, et, dans presque tous les cas, il y avait en même temps plaie d'autres organes. Dans la pratique civile, on ne signale que de rares observations, et, comme les projectiles ont une force de pénétration moindre, on a vu, dans ces derniers cas, des plaies isolées du rein.

**Anatomie pathologique.** — Toutes les variétés de plaies par éclat d'obus ou par balles ont été observées, notamment pendant la guerre de sécession. Le projectile peut écorner le rein, en détacher complètement un fragment ou le traverser de part en part. Dans une observation de Socin (guerre franco-allemande), on voit même une balle rester enkystée avec un morceau de drap, pendant six mois, en plein tissu rénal. Dans une observation plus ancienne de Henner, un malade rendit par l'urètre, huit mois après la plaie du rein, un morceau de vêtement long de trois centimètres, et le malade de Demme urina un fragment d'os.

Lorsqu'une balle traverse le tissu rénal, l'orifice d'entrée et celui de sortie du projectile, généralement plus grand, paraissent mâchés, et de ces orifices partent des fissures étoilées qui s'étendent à des distances variables. Legouest, qui constata dans une autopsie les cicatrices de ces fissures, les attribue à un éclatement du tissu. Cet éclatement peut réduire le rein en morceaux comme le démontrent les observations de guerre réunies par Otis et les expériences de Küster

La cicatrisation de ces plaies du rein se fait par un mécanisme ana-

(1) Legouest, *Traité de chirurgie d'armée*, Paris, 1872.

logue à celui décrit à propos des contusions rénales, mais souvent le rein est plus ou moins atrophié et présente de profondes dépressions. Cela est dû à l'élimination de l'escarre déterminée par le projectile et probablement aussi à ce que l'éclatement déchire des artères dont le territoire subit les phénomènes de régression des infarctus.

Nous avons vu que des corps étrangers peuvent rester enkystés dans le rein ou, après des péripéties variées, être rendus par l'urètre. Le plus souvent ces corps étrangers déterminent des phénomènes de suppuration prolongée, et ils finissent par être éliminés par la plaie. Dans nombre de cas, on a observé, consécutivement aux plaies par armes à feu, la formation de fistules urinaires, temporaires; il existe alors une lésion des calices, du bassinet ou de l'uretère.

**Symptômes.** — Sans revenir sur ce qui a été dit par Nimier à propos des autres variétés de plaies (1), je signalerai ici les faits particuliers.

Au moment même de la blessure, on note un shock plus ou moins prononcé et des phénomènes de collapsus qui surviennent parfois après quelques heures et se trouvent alors sous la dépendance d'une hémorragie interne.

L'écoulement de sang par la plaie est généralement peu important; dans quelques cas, après s'être tari, il recommence vers le cinquième ou sixième jour, lors de la chute de l'escarre. L'issue d'urine par la plaie est notée parfois immédiatement après l'accident; dans d'autres cas, comme chez un blessé de Le Dentu, ce n'est que plusieurs jours après, lorsque l'escarre tombe, que ce symptôme apparaît. Presque dans tous les cas l'écoulement d'urine est temporaire, et il n'est guère à redouter de voir s'établir une fistule urinaire. Signalons encore qu'il n'est pas rare de constater la sortie par la plaie de gaz intestinaux en même temps que du sang ou de l'urine.

L'hématurie est ici, comme dans tous les traumatismes du rein, le symptôme capital. Souvent on constate que l'urine est sanglante dès la première miction qui suit la blessure; d'autres fois l'hématurie est tardive, ou encore, après avoir disparu pendant plusieurs jours, elle revient de nouveau, parfois avec une extrême violence.

La douleur locale n'est pas très intense en général; quelquefois on signale des douleurs irradiées du côté du testicule.

On observe fréquemment des phénomènes d'infection à la suite des plaies du rein par armes à feu; cette complication ne manque pas lorsqu'il existe des corps étrangers. Du côté de la fosse lombaire on note alors des phénomènes plus ou moins nets de suppuration rénale ou périrénale en même temps que les urines deviennent purulentes et que l'état général s'altère.

**Pronostic.** — Dans une statistique basée sur 150 cas, Küster trouve une mortalité de 53 p. 100, et, comme il était à prévoir, la mortalité

(1) Voy. *Traité de chirurgie clinique*, tome I, p. 24.

par plaies de guerre est beaucoup plus importante que celle des plaies observées dans la pratique civile. La gravité des plaies par armes à feu ne ressort pas seulement de leur mortalité élevée, mais encore de ce que souvent les blessés conservent des infirmités pénibles, sur lesquelles Otis a beaucoup insisté; on signale la persistance de douleurs profondes obligeant les malades à marcher courbés, des contractures, de la dysurie, la formation de calculs secondaires, etc.

**Traitement.** — Le traitement s'inspirera des principes que nous avons déjà exposés dans les plaies ouvertes du rein. Sauf le cas où l'on soupçonne la présence d'un corps étranger, on s'abstiendra de faire l'exploration de la plaie qu'on se bornera à nettoyer et à panser. Les indications du tamponnement simple de la plaie ou de l'intervention large qui conduit à agir directement sur le rein blessé, sont les mêmes que pour les plaies par instruments piquants et tranchants.

## II

## REIN MOBILE

La mobilité anormale du rein avait déjà été reconnue par François Pedemontanus en 1581 et par Riolan (1682), mais les accidents que cette mobilité détermine n'ont été bien étudiés que dans les travaux de Rayer, de Fritz et de Dietl. Depuis que le rein mobile est entré dans le domaine de la chirurgie, avec la première opération de néphrorraphie pratiquée en 1881 par Hahn (de Berlin), d'innombrables travaux lui ont été consacrés : nous aurons à les citer dans le cours de la description.

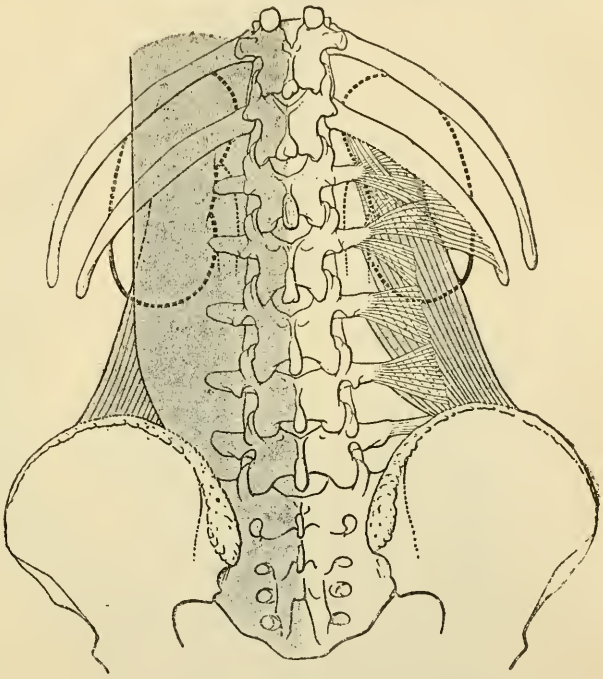
**Anatomie normale.** — Il est indispensable de rappeler ici, en quelques mots, la situation normale du rein et ses moyens de fixité. Nous nous bornerons aux points essentiels à connaître, renvoyant pour les autres détails et pour l'étude des rapports à l'excellente thèse de Récamier (1).

Situation normale du rein. — Le rein est situé sur les côtés de la colonne vertébrable et correspond à la 12e vertèbre dorsale et aux deux premières lombaires. Son extrémité supérieure s'étend jusqu'à la 11e côte; son extrémité inférieure arrive à l'apophyse transverse de la 3e vertèbre lombaire du côté gauche et la dépasse un peu du côté droit (2). Les deux faces du rein ne se trouvent pas dans un plan

(1) Récamier, thèse de Paris, 1889.

(2) Brewer, *Jour. of Cutaneous Diseases*, 1897, p. 321. Il n'est pas rare de trouver les reins situés plus bas. D'après Brewer l'extrémité supérieure du rien droit n'arrive qu'à la 12e côte dans près de la moitié des cas; le même rapport se trouve pour le rein gauche dans un tiers des cas. 10 fois sur 100 le rein serait en entier sous-costal.

horizontal ; la face postérieure, qui s'applique sur le psoas, est un peu interne et l'antérieure externe : il en résulte que le bord convexe de l'organe est la partie la plus directement en rapport avec les côtes ; il faut noter en outre que le rein est un peu incliné en bas et en dehors ; son extrémité supérieure se trouve un centimètre plus près de la colonne vertébrale que l'inférieure. La face postérieure du rein est recouverte par la 11e et la 12e côtes (fig. 80), qu'il dépasse en bas par son tiers inférieur ; chez certains sujets la 12e côte est trop courte pour couvrir le rein, qui ne se trouve plus en rapport qu'avec la 11e. Ce qu'il importe de savoir c'est qu'un ligament fibreux, bien décrit par Henle et Récamier, part du sommet des apophyses transverses de la 1re et 2e lombaire pour aller en haut et en dehors s'insérer à la 12e côte, si cet os présente sa longueur normale, ou à cette même 12e et à la 11e lorsque la côte est courte : le bord inférieur de ce ligament vertébrocostal, qui est une dépendance du feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse, se trouve toujours au même niveau et l'extrémité inférieure du rein le dépasse à peine. *Cette disposition anatomique empêche de sentir le rein à l'état normal lorsqu'on place les doigts au-dessous de la dernière côte* (ballottement de Guyon, procédé de Glénard). On peut au contraire, lorsque la paroi abdominale est souple, sentir le rein normal lorsqu'on enfonce, en avant, l'extrémité des doigts au-dessous de la dernière côte (procédé d'Israël) et constater ainsi, pendant l'inspiration, que cet organe jouit d'un certain degré de mobilité normale.



Dessiné par L.-H. Faradeuf.

Fig. 80. — Situation du rein (d'après Récamier).

Moyens de fixation du rein. — Les reins sont fixés dans la situation que nous venons de préciser par plusieurs moyens qui leur

laissent pourtant quelque mobilité. Ces différents moyens de fixation sont: l'atmosphère cellulo-adipeuse et l'aponévrose qui l'enveloppe; le péritoine; les adhérences à la capsule surrénale; le pédicule vasculaire; la pression intra-abdominale.

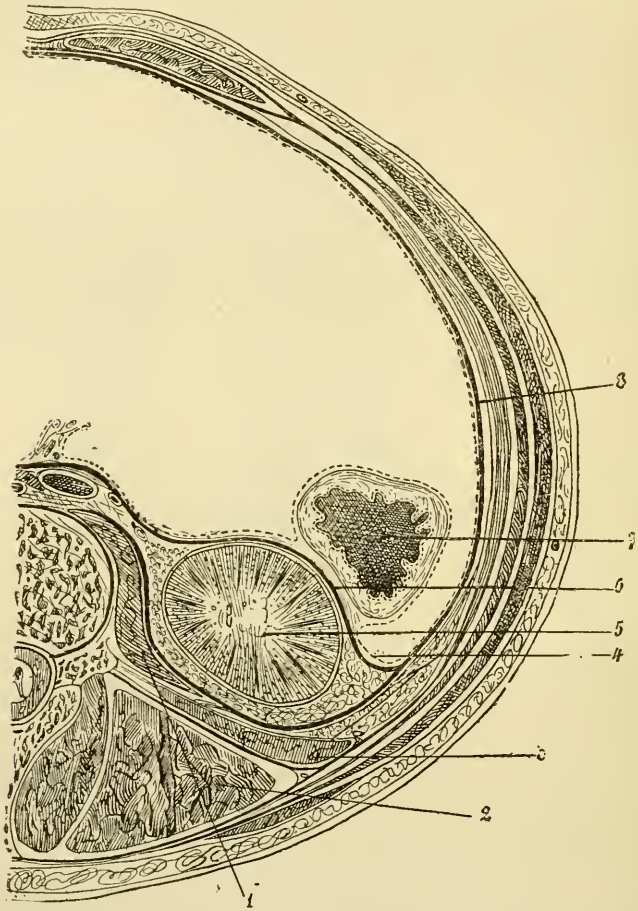



Fig. 81. — Coupe transversale montrant la disposition de la capsule du rein (d'après Gerota). — 1, psoas; 2, masse sacro-lombaire; 3, carré lombaire; 4, péritoine; 5, rein; 6, feuillet antérieur du fascia périrénal; 7, côlon; 8, fascia sous-péritonéal.

1° *Disposition des enveloppes du rein.* — Le rein est immédiatement entouré par une mince *capsule propre*, appliquée sur le parenchyme et se confondant au niveau du hile avec l'adventice des gros vaisseaux rénaux. Cette capsule est formée par du tissu fibreux contenant des fibres élastiques; on y a décrit aussi quelques fibres musculaires lisses. A l'état normal la capsule propre n'adhère au rein que par de fins tractus conjonctifs contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Le rein, recouvert de sa capsule propre, plonge dans une atmosphère adipeuse qui est elle-même contenue dans une gaine cellulo-fibreuse qui constitue le *fascia périrénal*. Ce fascia a été surtout étudié par Zuckerkandl, Gerota et Glantenay et Gosset. Il se compose de deux feuillets, antérieur et postérieur, dont on peut suivre le trajet dans les figures 81 et 82.

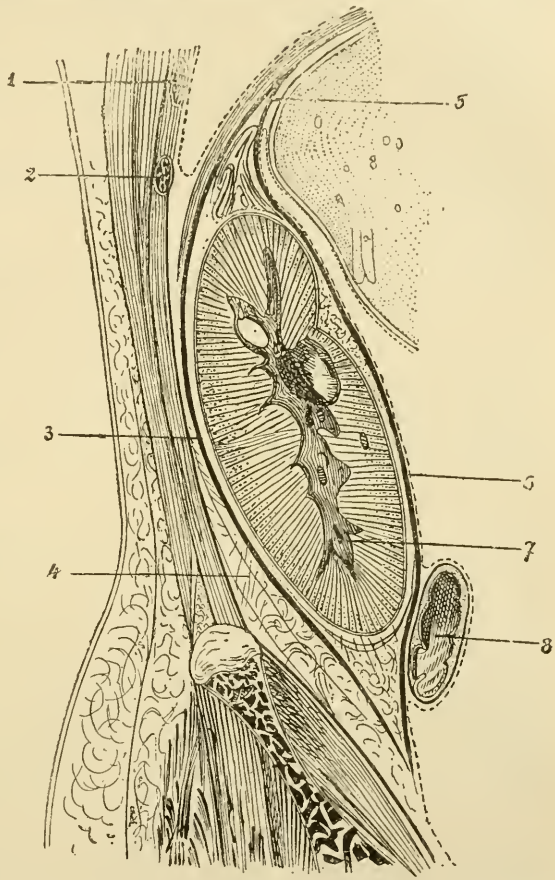



Fig. 82. — Coupe longitudinale montrant le trajet de la capsule du rein d'après Gerota. (il s'agit ici d'un rein tout entier sous-costal). — 1, 11e côte; 2, 12e côte; 3, feuillet postérieur du fascia périrénal ; 4, graisse située en dehors du fascia périrénal ; 5, insertion des feuillets antérieur et postérieur du fascia au diaphragme; 6, feuillet antérieur du fascia périrénal ; 7, vaisseaux du hile rénal ; 8, coupe du côlon.

Sur une coupe transversale (fig. 81) on voit que le feuillet *postérieur* s'insère en dedans aux corps vertébraux et aux disques intervertébraux ; se dirigeant en dehors il tapisse le psoas et le carré lombaire revêtu de son aponévrose et vient, sur le bord externe du rein, se continuer avec le feuillet antérieur au niveau du point de réflexion du péritoine. Ce feuillet fibreux est d'autant plus dense qu'on l'examine plus en dehors et se continue sans ligne de démarcation avec le fascia propria sous-péritonéal.

Le feuillet antérieur du fascia périrénal est beaucoup plus mince et suit le trajet du péritoine qu'il double : il tapisse la face antérieure du rein, le pédicule vasculaire et va, au-devant des gros vaisseaux, se continuer avec le feuillet semblable de l'autre rein (fig. 81). Du côté gauche, le feuillet antérieur est un peu plus épais que du côté droit ; cette disposition est due, ainsi que l'a démontré Zuckerkandl, au développement du mésentère.

La disposition de ces deux feuillets dans une coupe transversale montre bien que le rein ne peut se déplacer en dehors, mais qu'on peut le repousser en dedans.

Sur une coupe verticale antéro-postérieure (figure 82) on voit que les deux feuillets du fascia périrénal forment une gaine qui contient à la fois le rein et la capsule sus-rénale. En haut, les deux feuillets réunis s'attachent solidement au diaphragme ; ils descendent ensuite l'un au-devant, l'autre derrière la capsule surrénale et le rein, et vont, en s'amincissant de plus en plus, se perdre dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque. Cette disposition montre bien que *la loge rénale est ouverte en bas et en dedans* et que c'est dans cette direction que le rein peut se déplacer.

Entre le rein et le fascia périrénal se trouve l'*atmosphère adipeuse périrénale*, à peine marquée chez l'enfant et qui se développe surtout après dix ans. La graisse périrénale forme une épaisse couche, de 2 à 3 centimètres, en arrière du rein, elle se prolonge et s'épaissit encore en dedans du côté du hile et en dehors sur le bord convexe du rein. En avant il n'y a pour ainsi dire pas de graisse entre le rein et le feuillet antérieur du fascia, mais la graisse reparaît en avant du hile. Le tissu adipeux s'épaissit un peu en arrière et en haut et surtout au-dessous du rein, où il forme un véritable coussinet qui se continue en bas avec le tissu cellulo-adipeux de la fosse iliaque.

La graisse périrénale est formée par un tissu adipeux très mou, diffluent, d'une couleur jaune plus pâle que celle de la graisse sous-péritonéale ; les lobules adipeux ne sont séparés les uns des autres que par des travées cellulaires très minces et lâches qui vont de la capsule propre du rein au fascia périrénal et contiennent quelques vaisseaux. Ces liens celluleux, qui attachent seuls le rein à son fascia, sont un peu plus forts au niveau des deux extrémités supérieure et inférieure du viscère.

Il résulte de cette disposition anatomique que le rein peut, à l'état normal, se mouvoir dans le tissu graisseux contenu avec lui dans la capsule que lui forme le fascia périrénal.

2° Le *péritoine* passe, tendu, sur la face antérieure du rein en lui adhérant ; arrivé au bord convexe du rein, la séreuse se réfléchit pour se continuer avec le péritoine pariétal. Lorsqu'on essaye de mobiliser le rein dans son atmosphère adipeuse et que le péritoine est en place, on voit que le rein glisse au-dessous du péritoine dans une certaine étendue au delà de laquelle la séreuse suit les mouvements qu'on imprime au rein ; au-dessus et au-dessous du rein le péritoine se plisse pendant ces mouvements étendus.

3° Les *adhérences à la capsule surrénale* diminuent avec l'âge ; chez l'adulte elles sont assez lâches, et il n'est pas difficile de séparer les deux organes ; aussi dans la néphroptose, pendant que le rein descend, la capsule surrénale reste en place. Du côté gauche les

connexions avec la capsule surrénale sont plus intimes que du côté droit : la veine surrénale gauche se jette en effet dans la veine rénale, tandis qu'à droite elle déverse son sang directement dans la veine cave.

4° Le *pédicule vasculaire* empêche le rein de se déplacer en dehors et limite sa mobilité de haut en bas. La distance normale entre l'aorte et le hile du rein est en moyenne de 5 centimètres à droite et de 7 centimètres à gauche (Glantenay et Gosset) (1). La veine rénale droite n'a que 4 centimètres de longueur ; la rénale gauche de 8 à 9.

5° La *pression intra-abdominale* a la plus grande influence sur la fixité du rein ; les récentes expériences de Deletzine et Volkoff (2) ont confirmé ce fait déjà connu en pathologie. Ces auteurs ont démontré que sur le cadavre placé debout, les reins s'abaissent lorsque le ventre est ouvert ; cet abaissement s'observe encore lorsqu'on se borne à affaiblir la paroi abdominale en enlevant les muscles.

Mobilité normale du rein. — Tous ceux qui ont pratiqué des opérations sur le rein savent que cet organe est mobilisé par les mouvements respiratoires : le rein s'abaisse pendant l'inspiration et remonte lors de l'expiration. Le rein change en outre de situation, à l'état normal, suivant l'attitude du sujet ; il descend pendant la station debout.

Il est difficile de fixer par des chiffres l'étendue de la mobilité normale du rein, parce que cette mobilité varie beaucoup d'un sujet à l'autre. En moyenne, l'étendue de la course du rein paraît être de 3 à 5 centimètres, elle est plus marquée chez les femmes que chez les hommes.

Il y a dans cette mobilité plus grande du rein chez la femme un véritable attribut sexuel déjà marqué dans l'enfance (Rosenthal) : elle est du reste en relation avec la moindre profondeur de la loge rénale, et son évasement plus grand dans sa partie inférieure, noté chez la femme par Deletzine et Volkoff.

Dans ses mouvements normaux, le rein glisse dans son enveloppe graisseuse, moins ferme que le tissu adipeux ordinaire, tandis que l'enveloppe fibreuse qui entoure cette graisse reste fixe.

**Anatomie pathologique.** — L'anatomie pathologique du rein mobile est connue par les observations faites pendant les opérations et par les autopsies, encore peu nombreuses, publiées par Legueu (3), Watson, Pasteau, Glantenay et Gosset.

Situation du rein. — On peut, avec Glénard, reconnaître trois degrés dans le déplacement du rein : dans le premier degré, le rein est simplement descendu, mais son extrémité supérieure se trouve

(1) Gosset et Glantenay, *Soc. anat.*, 1897, p. 216.

(2) Deletzine et Volkoff, *Méd. mod.*, 10 mars 1897.

(3) Legueu, *Soc. anat.*, 1895, p. 565. — Watson, *Journ. of cutan. and gen.-urinary Diseases*, 1897, p. 315. — Pasteau, *Soc. anat.*, 1897, p. 213 et 269. — Glantenay et Gosset, *Ibid.*, 1897, p. 216.

encore au-dessous des côtes ; dans le deuxième degré le rein se trouve en entier au-dessous des côtes ; dans le troisième, qui constitue le *vrai rein flottant*, la glande n'a plus de rapports avec la paroi lombaire, elle est devenue abdominale et peut descendre jusque dans le bassin et se déplacer en dedans au delà de la ligne médiane.

Lorsque le rein descend, il reste d'abord vertical, mais si le déplacement est très prononcé, la glande, retenue par son pédicule, exécute un mouvement de rotation autour de son *axe transversal*, qui amène en arrière son extrémité supérieure et en avant son pôle inférieur : le bord convexe devient ainsi oblique de haut en bas et de dehors en dedans. A côté des cas les plus ordinaires où les choses se passent ainsi, il existe d'autres déplacements dignes d'être notés.

Watson note dans la plupart des cas qu'il a étudiés (8 autopsies), que le rein mobile peut aussi exécuter des mouvements de rotation autour de son *axe vertical* : c'est ainsi que, lorsque le sujet est placé sur le côté opposé, on voit le bord convexe devenir plus antérieur. Pendant mes opérations de rein mobile, j'ai souvent remarqué ce mouvement de rotation autour de l'axe vertical du rein ; le plus souvent on n'arrive pas directement sur le bord convexe du rein, mais bien sur sa face postérieure. M. Potain a appelé l'attention sur un déplacement inverse de celui qui est habituel : l'extrémité antérieure du rein se trouve inclinée en avant et le rein se place en *antéversion*. M. Potain attribue cette variété de déplacement à une colite muco-membraneuse ; l'inflammation du tissu périrénal aboutirait à la disparition du tissu graisseux, et le rein, n'étant plus soutenu en avant, se placerait en antéversion. Cette explication très ingénieuse ne me paraît pas devoir être acceptée. Je crois, en effet, que l'inflammation périrénale ne pourrait avoir d'autre effet que de transformer le tissu graisseux en tissu fibreux ; et, si elle existe, la périnéphrite ne peut que contribuer à la fixité du rein. Tout au plus, et par un mécanisme inverse de celui qui a été invoqué, pourrait-on admettre que le tissu fibreux néoformé peut à la longue, en se rétractant, attirer le rein et le fixer en antéversion.

Dans d'autres cas, l'antéversion dépend de ce que l'extrémité supérieure du rein reste mobile alors que son extrémité inférieure se trouve fixée. Dans ces conditions le déplacement ne peut se faire que par antéversion, le pôle supérieur du rein basculant en avant. C'est ainsi que chez un malade de Walther il y avait à la fois antéversion et antéflexion du rein, déterminées par des adhérences consécutives à une néphrorraphie qui n'avait réussi à fixer que l'extrémité inférieure du viscère.

La disposition décrite par M. Potain constitue une variété de *petit déplacement* rénal, pouvant quand même entraîner à sa suite des symptômes importants. Ces mêmes symptômes peuvent s'observer dans les cas de *rétroversion* avec un déplacement minime du rein.

J'ai publié l'observation d'une jeune fille dont le rein, à peine mobile, était en forte rétroversion, et que je dus opérer d'urgence au milieu d'une crise d'étranglement rénal. Nous avons encore observé dernièrement, Walther et moi, une malade qui continua à souffrir après une première néphrorraphie : dans l'opération itérative qu'il pratiqua, Walther trouva le pôle supérieur du rein bien fixé, mais l'extrémité inférieure du viscère basculait en avant et comprimait l'uretère.

Altérations du rein déplacé. — Il est classique de dire que, habituellement, le rein déplacé est normal ; il n'est pourtant pas rare de constater diverses particularités intéressantes (1).

Dans plusieurs cas, j'ai constaté, en opérant, que certains reins mobiles gardent partiellement la *disposition fœtale lobulée* ; Herczel constata dans un cas un *rein anormal* dont la moitié antérieure était très développée. Harvie et d'autres auteurs ont publié des observations de mobilité anormale dans un *rein unique*.

Il est fréquent d'observer dans le rein mobile un *petit degré de rétention rénale*; c'est ainsi que j'ai souvent rencontré, en faisant le cathétérisme uretéral, des hydronéphroses commençantes contenant 30 à 50 grammes de liquide et qui passent habituellement inaperçues. Dans d'autres cas, bien connus, on observe des *uronéphroses* très développées qui peuvent, par infection, se transformer en uropyonéphroses ou en *pyonéphroses* vraies. Nous verrons bientôt les modifications de l'uretère qui déterminent ces différents degrés de rétention rénale. Il est fréquent aussi de constater quelques *adhérences anormales* dans le rein mobile. Guyon a déjà signalé ce fait que j'ai pu constater à plusieurs reprises; ces adhérences me paraissent surtout fréquentes en avant, entre le rein et sa doublure péritonéale. C'est au développement de ces adhérences qu'il faut attribuer la *fixation secondaire* de certains reins déplacés. Dans certains cas le rein est atteint de *pyélonéphrite* plus ou moins intense. J'ai appelé l'attention sur cette complication dont j'ai publié trois observations; Walsch et Pasteau en ont publié des exemples. La pyélonéphrite dans le rein mobile s'explique aisément parce que la rétention rénale et les accès congestifs favorisent l'infection (Voy. p. 734 et 738). Je noterai enfin la coexistence du rein mobile avec la *lithiase rénale*, sur laquelle a insisté Bruce Clarke, et la possibilité pour une maladie quelconque du rein de se développer dans l'organe déplacé.

Pédicule du rein. — Le pédicule vasculaire du rein est allongé dans la plupart des cas de rein mobile : il est fréquent de constater, pendant les opérations de néphrorraphie, que le rein se laisse amener beaucoup plus facilement que les reins normaux jusque sur les bords de la plaie. L'allongement de l'artère et de la veine rénale a été du reste constaté dans les autopsies de Legueu, de Pasteau

(1) Albarran, *Assoc. franç. de chir.*, 1898.

2 cas) et de Glantenay et Gosset. L'artère rénale atteignait dans quelques cas 12 centimètres de longueur ; la veine rénale était généralement moins longue. Dans l'observation de Glantenay et de Gosset, la veine rénale avait conservé sa longueur normale, mais le rein avait quand même pu s'abaisser en tirant sur la veine cave qui présentait une convexité marquée au niveau du point de traction. Dans la plupart des autopsies, il est signalé que les vaisseaux sont allongés et plus étroits qu'à l'état normal, ce qui doit faire penser à un *allongement secondaire* déterminé par la descente du rein. Dans quelques cas pourtant on peut invoquer une véritable *anomalie des vaisseaux* : c'est ainsi que dans la deuxième autopsie de Pasteau, on voit l'artère rénale droite naissant plus bas qu'à l'ordinaire, paraissant allongée et rétrécie par la traction exercée par le rein déplacé ; la veine rénale correspondante est normale comme longueur, mais verticale, se jetant dans la veine cave, anormalement placée elle-même : du côté gauche l'artère est normale malgré le déplacement du rein, mais la veine est anormale et très longue (10,5 cent.).

Uretère. — Landau avait attribué le développement des hydronéphroses dans le rein mobile à une coudure uretérale déterminée par la fixité relative de l'extrémité de l'uretère, qui ne suivrait pas le rein dans son déplacement. Le remarquable travail de MM. Terrier et Baudoin, qui ont trouvé cette coudure de l'extrémité supérieure de l'uretère dans deux pièces de rétention rénale, des constatations analogues faites par Israël, Clément Lucas, Monod, Tuffier, Rochet et par moi-même, semblent avoir établi aujourd'hui sur des bases solides cette théorie. Comme nous le démontrerons en étudiant les rétentions rénales (Voy. p. 782), la constatation des coudures dans le cas d'hydronéphrose développée ne peut démontrer que ces coudures soient consécutives au rein mobile et antérieures à l'hydronéphrose, car ces mêmes inflexions de l'uretère peuvent être *secondaires* au développement de la rétention rénale et se retrouvent dans toutes les variétés d'uronéphrose et de pyonéphrose, quelle que soit leur cause.

Les coudures de l'uretère dans le rein mobile existent en réalité ; j'invoquerai pour leur démonstration trois ordres de faits :

1° Lorsque chez le cadavre on déplace le rein en bas, on voit l'uretère s'abaisser avec le rein et se plisser. Dans une autopsie de rein mobile, sans rétention rénale, Legueu a constaté, en abaissant le rein, que l'uretère avait suivi le viscère, en se mobilisant avec lui dans l'étendue de 5 à 6 centimètres ; mais l'uretère, devenu trop long pour la distance qui séparait alors le rein de la vessie, présentait des plis et des coudures très mobiles changeant de forme et de situation avec le niveau du rein.

2° Chez deux femmes atteintes de rein mobile sans hydronéphrose, j'ai fait la constatation suivante : en pratiquant le cathétérisme de

l'uretère, la sonde pénétrait bien dans une étendue de 12 à 15 centimètres et s'arrêtait à ce niveau; si on soulevait alors le rein, la sonde pouvait continuer à pénétrer jusque dans le bassinet sans trouver aucun obstacle.

3° Navarro et Tuffier ont déterminé expérimentalement les coudures uretérales suivies de rétention rénale, en mobilisant artificiellement le rein chez le chien.

Les coudures de l'uretère, déterminées par la mobilité rénale, ne sont pas habituellement oblitérantes. On pouvait prévoir ce fait en constatant que bon nombre de reins mobiles ne s'accompagnent pas de rétention rénale, et que, même des rétentions d'un certain volume, guérissent bien par le simple fait de la fixation opératoire du rein. Du reste, la démonstration de la perméabilité de l'uretère dans certains cas est faite par l'autopsie de Legueu, par l'observation de mes deux malades, et par les expériences de Navarro et de Tuffier. Mais la perméabilité parfaite n'existe que lorsque les coudures sont mobiles; elle diminue, créant un obstacle à l'écoulement de l'urine, dès que la coudure est fixée. C'est ainsi que dans son cas Legueu a constaté, en fixant les coudures, que les liquides injectés passaient moins facilement du bassinet dans la vessie. Chez le vivant, la fixité des coudures primitivement mobiles dépend des adhérences qui peuvent se former, en dehors même de tout phénomène d'infection; nous verrons, en effet, que les coudures consécutives aux hydronéphroses expérimentales deviennent fixées et permanentes après un certain temps.

Il résulte de ces détails, que dans le rein mobile ordinaire, l'uretère suit dans une certaine étendue le déplacement du rein, et que, devenu trop long par le fait de ce déplacement, l'uretère présente des plis et des coudures qui sont mobiles et laissent librement passer l'urine : ces coudures peuvent devenir fixes par le développement d'adhérences entre les plis de l'uretère, et à partir de ce moment le cours de l'urine est gêné, et l'hydronéphrose commence à se développer. Il peut encore se faire qu'une portion de l'uretère, peu mobile chez le sujet et retenue par des liens celluleux solides, ne puisse suivre le déplacement du rein; il se fait alors une *coudure brusque*, et la rétention d'urine dans le rein se développe avant que la coudure soit fixée. Il faut donc distinguer, dans le mécanisme des rétentions rénales dans le rein mobile, deux variétés de coudure : 1° les coudures lâches, mais fixées; 2° les coudures brusques, fixées ou non.

Navarro (1), reprenant les idées exprimées par Gilewsky dans la première observation d'hydronéphrose attribuée au rein mobile (1865), a invoqué un autre mécanisme pour expliquer les hydronéphroses

(1) Navarro, thèse de Paris, 1894.

dans le rein mobile : il suppose, sans aucune preuve à l'appui, que le pôle inférieur du rein, en se dirigeant en avant, presse directement sur l'uretère, et interrompt le cours des urines. Dans son autopsie, Legueu a vu le rein passer par son extrémité inférieure au-devant de l'uretère sans comprimer ce conduit. Le mécanisme invoqué par Navarro paraît pouvoir être admis dans certains cas : j'ai cité plus haut une malade chez qui Walther a constaté, dans une opération itérative, que l'extrémité inférieure du rein comprimait l'uretère.

Péritoine. — Les auteurs anglais admettent que dans les reins à grande mobilité, rein flottant vrai, le péritoine entoure la face postérieure du rein, constituant à cet organe un vrai *mésonéphron*. Dans aucune des autopsies publiées, cette particularité n'a été remarquée. Watson, sur 8 autopsies, trouve le péritoine très relâché dans 4 cas, et peu relâché dans les 4 autres. Legueu remarque que le rein se meut librement en arrière du péritoine. Glantenay et Gosset notent que le péritoine adhère au rein, mais ne lui forme pas de mésonéphron. Dans les néphrorraphies que j'ai pratiquées, je n'ai jamais trouvé de vrai mésonéphron, mais j'ai souvent remarqué que le péritoine couvre le bord convexe du rein et parfois même une partie de sa face postérieure. Cette disposition particulière m'a paru plus fréquente lorsque le rein mobile s'accompagne d'hépatoptose ; elle expose à ouvrir la séreuse qu'on confond avec le feuillet fibreux de l'enveloppe graisseuse, et à pénétrer dans la cavité péritonéale; aussi doit-on, pour éviter cet accident, n'inciser le feuillet fibreux qui couvre la graisse périrénale, que le plus en arrière possible.

Les adhérences assez intimes du péritoine à la face antérieure du rein sont fréquentes surtout près du hile; lorsque ces adhérences existent, le rein en se mobilisant entraîne une partie de la séreuse, qui forme, au delà de la partie adhérente, des plis transversaux.

Capsule adipeuse. — Nombre d'auteurs insistent sur la diminution ou la disparition de la graisse périrénale dans les cas de rein mobile, beaucoup attribuent même un rôle prépondérant à la disparition de cette graisse dans la pathogénie du rein mobile. La graisse périrénale peut en effet manquer chez les individus très émaciés, atteints de rein mobile, mais, dans l'immense majorité des cas, la couche adipeuse est très abondante ; le temps le plus laborieux de la néphropexie consiste ordinairement à bien dépouiller le rein de la graisse qui l'entoure.

Organes voisins. — On trouve dans certains cas de rein mobile un déplacement associé d'autres viscères abdominaux. L'*entéroptose*, sans présenter la fréquence que lui attribue Glénard, se voit dans un certain nombre de cas. Le *foie mobile* est assez fréquent : je l'ai trouvé chez plusieurs de mes malades atteints de néphroptose sans

entéroptose. Rarement on a signalé la mobilité anormale de la rate. Dans quelques cas, on signale des adhérences au côlon (Cuningham) ou encore des compressions des canaux biliaires, du duodénum, du côlon.

**Étiologie. Pathogénie.** — Il faut distinguer dans l'étiologie du rein mobile des causes prédisposantes dont l'action est prépondérante, et des causes occasionnelles, qui n'agissent guère que sur les individus prédisposés.

Causes prédisposantes. — Le rein mobile est beaucoup plus fréquent *chez les femmes* que chez les hommes : en réunissant plusieurs statistiques, Legry (1) trouve, sur 1 176 cas, 87 p. 100 de femmes. La néphroptose est une affection fréquente chez la femme, mais sa fréquence a été exagérée par certains auteurs. Lindner et Kutner pensent que 20 p. 100 des femmes qu'on examine sont atteintes de rein mobile, et la même proportion est donnée par Glénard (22 p. 100). Mathieu arrive à 27 ou 28 p. 100, et Godard, Danhieux et Verhoogen à 46 p. 100. Je crois qu'on est assez près de la vérité en disant que 10 à 12 p. 100 des femmes présentent un degré plus ou moins complet de mobilité rénale : la plupart du reste n'en souffrent nullement.

C'est surtout de *vingt à quarante ans* qu'on observe le rein mobile, mais Rosenthal et Comby ont appelé l'attention sur le rein mobile des fillettes. Rosenthal (2) l'avait trouvé 26 fois ; Comby (3) en quelques mois a vu 6 cas (4) ; Guinon a observé aussi 2 cas chez les enfants, et Schutze cite un fait chez un enfant de six mois.

La plus grande fréquence du rein mobile chez la femme est surtout attribuée à l'influence du corset et de la grossesse. Quoique ces causes jouent un rôle important, que nous étudierons bientôt, il faut aussi considérer, comme nous l'avons vu à propos de l'anatomie normale de la région lombaire, que chez la femme la fosse rénale est plus évasée et moins profonde que chez l'homme. Remarquons aussi que le rein mobile est plus fréquent chez les fillettes que chez les garçons.

La très grande majorité des reins déplacés s'observe du *côté droit* ; on trouve à peu près 85 à 90 p. 100 de reins déplacés à droite. Il n'est pas rare de trouver les deux reins mobiles, quoique à des degrés divers. La prédominance de la néphroptose à droite s'explique par différentes raisons anatomiques : le rein droit est placé plus bas que le gauche ; ses rapports avec le foie lui font subir d'une manière plus directe l'influence des profondes inspirations dans l'effort ou l'action du corset ; la veine surrénale gauche, se jetant dans la veine

(1) Legry, *Manuel de médecine* de Debove et Achard, t. VI, p. 780.
(2) Rosenthal, *Therap. Monatschr.*, 1896.
(3) Comby, *Presse médicale*, 22 mai 1897.
(4) Guinon, *ibid.*

rénale, solidarise davantage la capsule surrénale et le rein gauche; enfin Zuckerkandl décrit un feuillet aponévrotique qui n'existe que du côté gauche, double le péritoine sur la face antérieure du rein de ce côté et contribue à le fixer.

La *prédisposition congénitale* à la néphroptose a été admise par Litten, Guterbock, Ewald, Ochsle. Je pense que cette prédisposition congénitale est le fait dominant dans l'étiologie du rein mobile, et j'ai développé une théorie consistant à regarder dans la plupart des cas le rein mobile comme un *stigmate de dégénérescence*; Walsh et Comby ont accepté ma manière de voir.

La *théorie de la dégénérescence* est basée sur une série de considérations différentes.

Je pense qu'entre le rein en ectopie, congénitalement déplacé, et le rein mobile ordinaire, la différence n'est pas si grande que le crait supposer l'étude des cas extrêmes de chacune de ces deux catégories. Nul rapport ne paraît exister entre un rein placé dans le petit bassin, dont les vaisseaux naissent et aboutissent à la partie inférieure de l'aorte et de la veine cave, ou leurs branches principales, et le rein qui s'est déplacé à la suite d'une légère chute. Et pourtant les intermédiaires existent entre ces deux cas extrêmes. Nous avons vu plus haut que, dans certains cas de rein mobile ordinaire, les vaisseaux du rein peuvent présenter des dispositions congénitalement anormales, que l'artère rénale peut, comme dans le rein congénitalement déplacé, naître plus bas qu'à l'état normal. Les anomalies vasculaires peuvent du reste se trouver dans le rein du côté opposé à celui qui est mobile; c'est ainsi que dans le cas de Glantenay et de Gosset, la veine rénale gauche passait en arrière de l'aorte et non au-devant de cette artère, comme à l'état normal. Dans une intéressante observation de Harvey Reed il existait à la fois d'un côté un rein mobile ordinaire, développé à la suite d'un léger traumatisme, et de l'autre côté un rein pelvien, congénitalement déplacé, avec des anomalies artérielles. D'autres anomalies ont encore été constatées dans les cas de rein mobile : c'est ainsi que Herczel constata un développement anormal de la moitié antérieure du rein; que j'ai noté à plusieurs reprises que le rein mobile avait conservé la lobulation fœtale. Je noterai encore une malformation du côlon dans un cas de Giffon; celle de la veine cave et du foie, dont le lobe gauche manquait presque complètement, dans une observation de Pasteau.

Ces différentes malformations constatées dans le cas de rein mobile, sont d'autant plus remarquables que l'attention des auteurs n'a pas été attirée sur ce point: elles me paraissent devoir être rapprochées des faits analogues qui ont conduit les auteurs à placer certaines maladies au nombre des stigmates somatiques de dégénérescence. Je citerai seulement, chez les dégénérés, la fréquence extrême des hernies (Féré), et la migration incomplète des testicules (Raffegeau),

qui sont, comme la néphroptose, des ectopies viscérales d'ordre dégénératif.

D'un autre côté, lorsqu'on veut bien les rechercher, on trouve que souvent avec le rein mobile existent d'autres stigmates de dégénérescence. Parmi mes observations personnelles j'ai vu fréquemment des stigmates de dégénérescence physiques ou psychiques, et j'en ai publié plusieurs exemples remarquables.

Comme les autres stigmates de dégénérescence, le rein mobile peut être *héréditaire* : tel le fait de deux sœurs que j'ai opérées, ou celui de Stapfer où la mère avait un rein mobile et la fille une double néphroptose sans entéroptose ; tels encore les trois cas de Stapfer, dans lesquels les mères et les filles étaient atteintes de néphroptose ; mais, bien entendu, on trouve beaucoup plus souvent, comme pour tous les caractères de la dégénérescence, l'hérédité dissemblable que l'hérédité similaire.

L'*entéroptose* a été invoquée par Glénard (1) dans la pathogénie du rein mobile : la ptose rénale ne serait qu'un phénomène d'un processus plus général, l'entéroptose, dont elle dépend dans tous les cas. L'entéroptose débute par l'angle du côlon qui peut ou non entraîner le rein ; avec la chute de l'intestin peuvent coexister des ptoses viscérales variées, hépatoptose, splachnoptose, métroptose, etc. Dans aucun cas le rein mobile n'existerait sans entéroptose. La plupart des auteurs accordent un certain rôle à l'entéroptose, tout en se refusant à dire que le rein mobile est toujours sous sa dépendance. La coïncidence des deux ptoses intestinale et rénale est loin d'être constante. Ewald la regarde comme rare, ainsi que Guttmann et Senator ; j'ai vérifié moi-même que la très grande majorité des cas de néphroptose sont indépendants de l'entéroptose.

Très souvent, même chez la femme, on observe des parois abdominales bien tendues et les organes abdominaux ont conservé leur situation normale : un grand nombre de malades sont vierges ou nullipares ; et comme souvent, chez les multipares, la néphrorraphie remédie à tous les symptômes, on possède de ce fait une preuve péremptoire de la filiation pathogénique des symptômes avec le seul déplacement du rein. Il ne faut pas croire non plus que les reins mobiles qui se développent lentement sous l'influence d'un léger traumatisme ou même sans cause appréciable, soient liés à l'entéroptose. Dans ces circonstances, on trouve un grand nombre de déplacements rénaux sans entéroptose concomitante.

Les *grossesses répétées* constituent une cause prédisposante de la mobilité rénale, ce qui est facile à comprendre par la flaccidité des parois du ventre, qui en est la conséquence, et la diminution de la pression intra-abdominale. L'influence nuisible de la grossesse est

(1) Glénard, *Soc. méd. des hôp.*, déc. 1893.

surtout marquée lorsque les femmes se lèvent trop tôt après les couches; sans qu'il soit nécessaire d'invoquer alors, avec Klemschrarter, l'augmentation hypothétique de volume du rein pendant la grossesse, il est certain que la brusque déplétion du ventre déterminée par l'accouchement diminue la pression intra-abdominale.

L'*évacuation* d'une ascite volumineuse, l'*extirpation* de *volumineuses tumeurs* abdominales, agissent par un mécanisme analogue à celui de l'accouchement.

Je citerai encore, parmi les causes prédisposantes invoquées par les auteurs, l'*amaigrissement rapide* et les *affections des organes génitaux* chez la femme.

Causes déterminantes. — Il est rare qu'un *traumatisme* violent détermine la mobilité du viscère; dans ces cas il s'agit plutôt d'une véritable luxation rénale que de néphroptose ordinaire. Le plus souvent ce sont des causes déterminantes peu importantes qui peuvent être invoquées: un léger traumatisme, les efforts violents ou répétés, les secousses de la toux dans les affections thoraciques. Dans tous ces cas il s'agit en somme d'une *force qui agit brusquement* pour déplacer le rein.

D'autres *causes mécaniques dont l'action est plus lente* peuvent être incriminées. C'est ainsi que, depuis Cruveilhier, on invoque l'action nuisible du corset et, par analogie, des liens serrés à la taille que portent les femmes du peuple. D'autres auteurs pensent que le corset, loin d'aider à déplacer le rein, le maintient dans sa loge; l'opinion de Cruveilhier me paraît plus vraisemblable.

L'*augmentation de volume du foie* par des congestions répétées consécutives à la *dilatation de l'estomac*, pourrait, d'après Bouchard, amener le déplacement du rein, mais on a fait observer que les augmentations de volume du foie dans les néoplasmes ou dans certaines cirrhoses, ne déterminent pas la néphroptose. Nous verrons du reste que la dilatation de l'estomac qu'on trouve parfois avec le rein mobile est pour certains auteurs une conséquence de celui-ci, pour d'autres une simple coïncidence. Les *augmentations de volume du rein*, qui rendent la glande plus lourde, peuvent, chez les sujets prédisposés, déterminer un déplacement assez considérable du rein, plus particulièrement du côté droit. Je citerai en terminant les déviations du rachis, la *lordose surtout*, qui, en modifiant les conditions anatomiques de la loge rénale, peuvent déterminer la néphroptose.

Après l'énumération de ces causes déterminantes il me faut encore répéter que, dans la très grande majorité des cas, leur action ne peut se comprendre que lorsqu'elles agissent sur un individu prédisposé.

**Symptômes.** — Très fréquemment on trouve des femmes chez qui l'exploration du ventre fait découvrir un rein mobile qui ne s'était manifesté par aucun symptôme; il en est qui tolèrent sans aucune

gène un rein véritablement flottant, tandis que d'autres présentent des accidents sérieux, avec une mobilité restreinte. Nous verrons, en étudiant le symptôme douleur, les causes de ces variations.

Le *début* de la maladie est le plus souvent lent et insidieux ; parfois les malades indiquent très nettement que le début a été brusque ; à l'occasion d'un effort il y a eu de la douleur au niveau du flanc, et c'est à partir de ce moment précis que les symptômes se sont développés.

Nous étudierons les symptômes fonctionnels et les signes physiques.

**Symptômes fonctionnels.** — Les symptômes qui décident les malades à consulter sont classés, pour la commodité de l'étude, sous trois chefs : on distingue la *douleur*, les *phénomènes nerveux* et les *phénomènes digestifs*. Cette dissociation des symptômes est purement conventionnelle, et je ne pense pas qu'il y ait lieu d'établir, d'après elle, des formes douloureuse, nerveuse et dyspeptique dans le rein mobile. Ces trois ordres de symptômes, qui sont d'ailleurs le plus souvent associés chez le même malade, se succèdent les uns aux autres ou alternent entre eux sans aucune loi préétablie.

Douleur. — La douleur éprouvée par les malades peut aller de la simple gène accusée dans l'hypocondre, surtout après la marche ou à la suite d'un effort quelconque, jusqu'à la douleur presque constante, qui rend tout travail impossible et condamne le malade au lit. Cette variété de douleurs peut s'expliquer par le tiraillement des plexus nerveux que détermine le déplacement du rein ; mais il est un grand nombre de sujets chez qui, outre la gène ou la douleur habituelles, surviennent des *crises douloureuses* d'intensité et de durée variables. Parfois c'est pendant la marche, à la suite d'un effort, que le malade éprouve une violente douleur dans le flanc avec des irradiations variables simulant la colique néphrétique ; d'autres fois les phénomènes douloureux locaux et les phénomènes réflexes ont valu au syndrome le nom d'*étranglement rénal* : les vomissements, les lipothymies, le facies grippé, indiquent la gravité de cet accident.

Ces crises douloureuses ont été différemment expliquées ; la plupart des auteurs pensent qu'elles sont dues au tiraillement des plexus nerveux ; d'aucuns invoquent, à la suite de Rollet et de Dietl, le péritonisme, tandis que d'autres pensent, avec Landau, que la coudure des vaisseaux du rein et la congestion consécutive de l'organe suffisent à les expliquer. Les crises d'étranglement sont dues, pour Senator et Lindner, à la coudure de l'uretère, et j'ai apporté à l'appui de cette opinion une preuve anatomique dans une observation présentée au Congrès de chirurgie. Ayant opéré une malade en pleine crise d'étranglement, je constatai l'existence d'une rétroversion du rein que déterminait la coudure de l'uretère.

Il est bien établi aujourd'hui que les crises d'*hydronéphrose inter-*

*mittente*, dans le rein mobile, sont dues à la coudure de l'uretère. Ces crises sont caractérisées par la douleur, l'augmentation de volume du rein et l'émission abondante d'urine qui signale souvent la fin de la crise avec retour plus ou moins complet du rein à son volume primitif; mais je pense qu'en dehors du développement hydronéphrotique du rein, la plupart des douleurs et surtout des crises douloureuses dans le rein mobile, doivent reconnaître pour cause soit la coudure, soit la compression de l'uretère, conditions qui déterminent un obstacle plus ou moins complet à l'écoulement de l'urine.

Ces crises ressemblent aux coliques néphrétiques: mêmes douleurs et irradiations semblables; mêmes vomissements et anxiété; même oligurie ou anurie par réflexe inhibitoire sur l'autre rein, et enfin même cessation brusque des douleurs lorsque l'obstacle au cours de l'urine est supprimé. Expérimentalement, on peut provoquer des douleurs semblables en déterminant un brusque arrêt de l'urine dans l'uretère. C'est ainsi que Sinitzine les provoqua chez un malade qui avait de l'exstrophie vésicale, en pinçant un des uretères; c'est ainsi encore que j'ai pu accidentellement les observer lorsqu'une sonde à demeure est placée dans l'uretère et qu'elle vient à se boucher.

Coudure ou compression plus ou moins marquée de l'uretère, telle me paraît être, en dehors même de toute hydronéphrose consécutive, la cause la plus fréquente des crises douloureuses du rein mobile. Il suffit, pour que l'hydronéphrose ne se constitue pas, que l'obstacle soit temporaire; il est en effet indispensable, pour le développement de celle-ci, que l'obstacle plus ou moins complet au cours de l'urine devienne permanent; si l'obstacle n'existe que temporairement, on pourra observer tous les phénomènes douloureux sans que pourtant le rein soit augmenté de volume autrement que par la congestion qui accompagne toute rétention rénale aiguë. Il est possible d'ailleurs que cette congestion joue un rôle dans le développement des phénomènes douloureux, comme tendent à le prouver les rapports fréquents qui existent entre la menstruation et les douleurs rénales.

Et maintenant, pourquoi le rein mobile est-il dans certains cas très douloureux, et dans d'autres cas, absolument indolent? Pour expliquer un tel constraste on peut proposer, je crois, une hypothèse assez rationnelle et qui a été invoquée par Landau pour expliquer l'hydronéphrose. Lorsqu'en même temps que le rein l'uretère est mobile, il n'y a pas de coudure ou de compression du conduit vecteur de l'urine, et dans ce cas on n'observe que les douleurs dues au tiraillement des plexus nerveux du rein et à l'irritation dans la sphère du sympathique. Si, au contraire, lorsque le rein descend de sa loge, l'uretère reste relativement fixe, la coudure ou la compression du conduit est facile à comprendre.

Dans ces cas la douleur est vive et reconnaît pour cause la rétention rénale aiguë. Si, chez le même malade, les crises présentent une

intensité variable, c'est que le déplacement rénal n'est pas toujours le même et que l'obstacle au cours des urines provoque, suivant les cas, des rétentions plus ou moins brusques dans leur apparition et plus ou moins complètes. En rattachant ainsi la douleur, dans les crises du rein mobile, à la fixité de l'uretère, on s'explique la possibilité de reins flottants non douloureux et, en même temps, d'accidents graves observés dans les déplacements minimes.

Il faut bien connaître ces *petits déplacements du rein* qui peuvent être une source importante d'indications opératoires et que nous avons décrits, à l'anatomie pathologique (p. 650).

Troubles nerveux. — Rien n'est variable comme les troubles nerveux qui peuvent accompagner le rein mobile. Suivant l'intensité et les variations des symptômes observés, ces troubles nerveux peuvent être qualifiés de nervosisme, de neurasthénie ou d'hystérie. Il est nécessaire de les connaître et d'étudier leur pathogénie pour leur opposer un traitement approprié.

*Nervosisme.* — Dans un certain nombre de cas, les troubles nerveux consistent dans l'irritabilité et l'impressionnabilité du caractère, des névralgies, des palpitations et des phénomènes de dyspepsie atonique. Si dans ces cas il n'existe pas de stigmates d'*hystérie* ou de *neurasthénie*, on peut comprendre ces phénomènes nerveux sous la vague dénomination de *nervosisme*.

Ces troubles nerveux ressemblent beaucoup à ceux que ressentent les femmes atteintes d'*affections de l'appareil génital interne*. Souvent il existe, en même temps que la néphroptose, une lésion quelconque de l'utérus ou des annexes; les erreurs sont alors faciles et il n'est pas rare de voir attribuer au rein mobile des troubles imputables aux lésions génitales, ou de commettre l'erreur inverse. C'est du reste un problème difficile que celui des rapports qui existent, chez la femme, entre les affections génitales et le rein mobile. Thiriar, et avec lui Treub, et même, quoique d'une manière moins exclusive, Schmidt, admettent que le rein mobile peut être cause du développement des affections utéro-salpingées. Voici comment Thiriar explique la filiation des phénomènes. Par compression veineuse ou par action réflexe, la néphroptose déterminerait la congestion des organes génitaux internes; cette congestion placerait l'utérus et les annexes dans des conditions de réceptivité qui leur permettraient de subir l'action des micro-organismes venus par le vagin. D'autres auteurs, avec Landau, tendent au contraire à admettre que certaines déviations utérines, le prolapsus notamment, sont cause du rein mobile. Knapp insiste sur le rôle pathogénique que joueraient les déviations utérines; il admet le tiraillement des uretères tout particulièrement dans l'antéversion et les prolapsus. Il me semble plus simple d'admettre que les affections utéro-ovariennes et le rein mobile coïncidant souvent en raison de leur grande fréquence, chacune

de ces lésions retentit séparément sur le système nerveux, et, augmentant l'impressionnabilité de la malade, la rend plus sensible aux effets de la lésion surajoutée.

Quoi qu'il en soit, nous devons retenir qu'on doit, chez les femmes atteintes de néphroptose, explorer l'appareil génital interne et s'efforcer, si on y trouve des lésions, de rattacher les symptômes à leur véritable cause.

*Neurasthénie. Hystérie.* — Dans certains cas, les troubles nerveux qui accompagnent le rein mobile présentent les caractères de la neurasthénie ou de l'hystérie, et on peut observer chez ces malades la série plus ou moins complète de stigmates psychiques, sensoriels, sensitifs ou moteurs qui caractérisent cette névrose. Souvent, dans ces cas, les effets ne sont pas rattachés à leur véritable cause, parce qu'un examen incomplet laisse dans l'ombre le rein mobile, mais on se méfiera de l'erreur inverse, et ne pas mettre sur le compte de la néphroptose tous les phénomènes d'hystérie ou de neurasthénie que l'on peut observer chez un malade atteint de rein mobile. A cet égard, on distinguera : 1° les accidents nerveux antérieurs au rein mobile, qui persistent ou s'aggravent du fait de la néphroptose, et 2° les accidents qui sont consécutifs au déplacement rénal.

Nombreuses sont les observations dans lesquelles on a vu l'hystérie se développer à la suite du rein mobile ; Shifler en cite quinze cas et plusieurs autres auteurs en signalent des exemples. La neurasthénie consécutive à la néphroptose est fréquente ; Marfan en a publié un très bel exemple, et j'ai eu occasion d'observer deux cas dans lesquels la relation de cause à effet était indiscutable.

Pour bien comprendre la fréquence de la neurasthénie et de l'hystérie dans le syndrome de la néphroptose, il faut d'abord savoir que, en vertu d'un principe bien établi aujourd'hui, ne devient pas neurasthénique ou hystérique qui veut. Il faut, pour que ces névroses se développent, que la cause déterminante agisse sur un terrain préparé : et cette préparation nous est expliquée par l'hérédité névropathique, directe ou indirecte, comme l'a démontré l'École de la Salpêtrière. C'est en partant de ce principe que je suis arrivé à considérer, dans la plupart des cas, le rein mobile comme un stigmate de dégénérescence, et que j'ai été amené à rechercher la série d'arguments qui confirment cette hypothèse et que j'ai développés plus haut.

D'après ma conception qui fait du rein mobile un stigmate de dégénérescence, au moins dans un grand nombre de cas, ces malades présentent souvent les phénomènes caractéristiques de la neurasthénie ou de l'hystérie. Que, sur ce terrain si favorable à l'éclosion des symptômes nerveux, un petit traumatisme ou d'autres causes déterminent la mobilité du rein, et l'on verra les accidents se déve-

lopper. Pour moi le rein mobile joue, dans ces cas, le rôle de cause occasionnelle ; il y a là un véritable traumatisme interne, et les phénomènes nerveux consécutifs doivent être interprétés dans le sens de l'hystéro-traumatisme, ou de la neurasthénie traumatique de cause interne.

M. Potain et son élève Bychoffski ont établi que l'hystérie peut se développer à la suite de coliques hépatiques ou néphrétiques. Il est d'autant plus facile de comprendre le rôle analogue que peut jouer le rein mobile, que nous avons considéré un certain nombre de phénomènes douloureux de la néphroptose comme étant l'expression d'une véritable colique néphrétique due à l'obstruction plus ou moins complète de l'uretère. Un raisonnement analogue nous conduit à admettre la neurasthénie traumatique de cause interne, puisque, comme l'hystérie, la neurasthénie peut être d'origine traumatique, ainsi qu'en témoignent un bon nombre des cas du *railway brain* ou *spine* des Anglais.

Troubles digestifs. — Je crois utile de distinguer trois variétés de troubles digestifs : 1° les *troubles par compression mécanique* ; 2° ceux qui sont dus à des *phénomènes nerveux réflexes* dépendant du rein mobile, et 3° les *accidents digestifs* qui reconnaissent pour cause l'entéroptose associée au rein mobile.

Les troubles purement mécaniques ne sont pas très fréquents. On a pourtant observé des phénomènes d'obstruction intestinale dus à la compression de l'intestin par le rein déplacé (4 cas de Kidd, 1 cas de Gilford), et on a vu l'ictère se développer à la suite de la néphroptose et disparaître avec elle (1 cas de Hale White, un autre personnel). Il est plus douteux que la compression ou le tiraillement du duodénum puisse, comme le veulent Bartels, Landau et Lidner, donner lieu à la dilatation consécutive de l'estomac. La coïncidence de la lithiase biliaire avec le rein mobile est attribuée par Cordier, qui en a observé 6 cas, à la compression du cholédoque.

Les troubles nerveux de l'appareil digestif dans le rein mobile sont très fréquents. Tantôt il s'agit d'une dyspepsie atonique avec constipation pouvant s'accompagner de dilatation de l'estomac par atonie réflexe (Verhoogen et Godard) ; tantôt encore on se trouve en présence de crises gastralgiques avec hyperchlorhydrie ou de ces crises de vomissements sur lesquelles a insisté Mathieu.

Dans un troisième groupe de faits il convient d'attribuer les symptômes digestifs, à l'*entéroptose concomitante*. Il n'est pas douteux que chez un certain nombre de malades il y ait un relâchement général des moyens de soutien des viscères abdominaux ; chez eux l'entéroptose domine le cadre symptomatique local et général ; et, si le rein est déplacé, ce n'est pas à la mobilité de cet organe que sont dus les phénomènes accusés par les malades. Dans ces cas la mobilité rénale n'est qu'un épiphénomène dans la maladie principale.

D'autres fois il y a bien de l'entéroptose coïncidant avec le déplacement du rein, mais un certain nombre de symptômes, surtout les douleurs locales, peuvent être mis sur le compte de la néphroptose et disparaissent avec elle. A côté de ces cas, il y a un nombre beaucoup plus considérable de malades chez lesquels on ne constate pas d'entéroptose et chez qui les symptômes sont strictement sous la dépendance du rein mobile.

**Signes physiques.** — La constatation directe de la mobilité rénale est souvent facile; dans certains cas pourtant on éprouve des difficultés dans sa recherche. *Lorsque le déplacement n'est pas très accentué* et que le rein conserve encore des rapports avec les côtes, le procédé de Glénard permet de bien diagnostiquer la néphroptose. Lorsque la main est placée au-dessous des côtes et qu'elle embrasse le flanc entre le pouce placé en avant et les autres doigts qui sont en arrière (voy. p. 601), si on invite le malade à respirer profondément, on sent pendant l'inspiration que le rein descend et se place entre les doigts. Dans les degrés les plus légers du rein mobile on sent le rein sans pouvoir le saisir; si la mobilité est plus grande, on sent que le pôle supérieur du rein descend au-dessous des côtes et on peut, en serrant les doigts, empêcher l'organe de remonter. Dans les cas un peu difficiles il est utile de s'aider dans la recherche du rein par la position donnée au malade; lorsque le sujet est examiné à demi-couché, le tronc étant relevé, ou encore dans la station debout, le rein descend par son propre poids et il est plus facile de le sentir.

Dans ces déplacements relativement limités que nous étudions, le rein peut encore être recherché par les procédés d'Israël et de Guyon décrits page 600 et 601; mais si dans la grande majorité des cas ces procédés sont suffisants, j'ai vérifié, chez certains malades, que la constatation du rein mobile est plus aisée par le procédé de Glénard, tout particulièrement lorsque, au moment de l'examen, le rein se trouve dans sa loge. Si le rein est au-dessous des côtes on le sent très bien par le ballottement.

Lorsque le *déplacement du rein est très accusé*, dans les cas de vrai rein flottant, la glande se trouve dans l'abdomen et on doit la chercher par un palper attentif: souvent le malade indique très bien comment il faut s'y prendre pour trouver son rein; il est habitué à le sentir et sait la position qu'il doit prendre pour le trouver. Lorsque ces reins ainsi déplacés *ne sont pas fixés* on sent une tumeur globuleuse, un peu allongée, qui échappe sous les doigts.

C'est habituellement aux environs de l'ombilic et à droite qu'on trouve le rein; parfois il est situé plus bas, du côté de la fosse iliaque, ou encore, mais rarement, il dépasse la ligne médiane. Lorsqu'on circonscrit le rein avec les doigts et qu'on le pousse doucement vers la région lombaire, on constate souvent qu'il est *réductible* dans sa loge; d'autres fois il est partiellement ou totalement *irréduc-*

*tible*. Lorsque le rein est très déplacé et qu'il *se trouve fixé* par des adhérences dans sa situation anormale, il peut être très difficile à reconnaître.

**Complications.** — Laissant de côté toutes les affections banales dont un rein déplacé peut être le siège, nous nous bornerons à étudier sommairement l'étranglement rénal, les *hydronéphroses* et les *infections du rein*.

L'ÉTRANGLEMENT RÉNAL n'est en somme que le degré le plus haut des souffrances dans les crises douloureuses du rein mobile ; dans ces cas, les malades, dont nous connaissons l'état névropathique, sont pris de vomissements incessants arrivant parfois à l'intolérance gastrique absolue, ils sont couverts de sueur froide, le pouls est petit, filiforme ; on peut voir des lypothymies et des syncopes : ces phénomènes revêtent un véritable caractère de gravité et certains auteurs parlent de cas de mort (Cordier) (1). Pendant la crise il y a de l'oligurie et même de l'anurie. La crise se termine parfois par cessation graduelle des accidents, et les malades urinent dans quelques cas une grande quantité de liquide ; d'autres fois, la fin de la crise est plus brusque.

Ces crises d'étranglement rénal ressemblent en somme beaucoup à celles de l'hydronéphrose intermittente, et ne se distinguent réellement de celle-ci que par l'absence de tumeur hydronéphrotique palpable et l'inconstance de la polyurie qui suit la crise. Cette distinction est d'autant plus difficile que j'ai démontré l'augmentation de volume assez forte qui peut résulter de la simple congestion du rein sans dilatation hydronéphrotique. J'ai développé plus haut les raisons qui me font penser que dans l'étranglement rénal il s'agit d'une véritable rétention rénale, mais la poche dans ces cas est petite et ne peut être facilement sentie ; la polyurie qui suit la crise me paraît devoir être rattachée à un phénomène réflexe, tout comme la polyurie consécutive aux crises d'anurie calculeuse.

L'HYDRONÉPHROSE est, comme nous l'avons dit dans l'anatomie pathologique, très fréquente dans le rein mobile ; elle est due à des coudures brusques de l'uretère, à des coudures lâches, secondairement fixées, ou peut-être, dans certains cas, à la compression que le rein déplacé exerce sur son propre uretère. L'hydronéphrose dans le rein mobile est ordinairement *ouverte*, c'est-à-dire qu'elle communique par l'uretère non oblitéré avec la vessie ; dans certaines circonstances, elle peut momentanément devenir *fermée* ou rester définitivement sans communication avec la vessie. Suivant ces différentes conditions on observe des variétés cliniques dont je distinguerai deux principales : l'*hydronéphrose ordinaire* et l'*uronéphrose intermittente*.

L'*uronéphrose ordinaire*, qui sera étudiée en détail plus loin (p. 774),

(1) CORDIER. *American Journ. of Obstetrics*, 1896, p. 533.

ne présente dans le rein mobile des caractères particuliers que chez certains malades. C'est ainsi qu'on peut constater dans certains cas que, même des poches d'hydronéphrose assez développées, jouissent d'une mobilité si étendue, qu'on peut facilement les déplacer. D'autres fois, la poche est secondairement fixée par des adhérences, et se trouve plus bas que celle des uronéphroses ordinaires : il existe de ces poches qui ont perdu tout contact avec la paroi lombaire, et qui forment une proéminence très nette sur la paroi abdominale antérieure en dehors de l'ombilic. Plus fréquemment que dans les poches des uronéphroses ordinaires on constate, dans celles qui sont la conséquence de la néphroptose, des changements de volume nettement appréciables; les malades souffrent davantage quand la tumeur est plus grosse, et ainsi se trouve établie une *uronéphrose rémittente*, forme de transition avec l'uronéphrose intermittente.

L'*uronéphrose intermittente* sera étudiée en détail plus loin (p. 795). Cette variété est caractérisée par la triade symptomatique: augmentation de volume du rein et douleur consécutives à l'accumulation d'urine dans le rein ; débâcle polyurique avec cessation des symptômes, parce que la poche se vide dans la vessie par l'uretère. Landau, Terrier et Baudoin, etc., attribuent cette uronéphrose intermittente à la coudure de l'uretère, et la cessation de la crise à ce que la pression du liquide accumulé dans la poche finit par vaincre la résistance due à la coudure, qui, étant mobile, peut se redresser. Plus tard, si la coudure devient fixe, l'hydronéphrose ne serait plus intermittente, elle se transformerait en uronéphrose vulgaire. Pour ces auteurs, l'hydronéphrose intermittente est toujours due au rein mobile.

La réalité des hydronéphroses intermittentes dues à la mobilité du rein avec coudure uretérale ne peut être contestée: souvent, les choses se passent comme il vient d'être dit; mais je démontrerai plus loin: 1° que le syndrome de l'hydronéphrose intermittente peut se voir dans plusieurs variétés de rétention rénale aseptique en dehors du rein mobile; 2° que l'interprétation des symptômes n'est pas toujours identique (Voy. p. 795). D'ailleurs, nous avons vu à propos de l'étranglement rénal, que la douleur et l'augmentation de volume du rein peuvent se voir sans grande accumulation d'urine dans la poche, et que dans ces cas il peut y avoir à la fin de la crise une polyurie nerveuse qui n'est pas due à l'évacuation du liquide accumulé.

Ces considérations ont de l'importance, non seulement au point de vue du diagnostic, mais encore au point de vue opératoire : si l'intermittence de l'hydronéphrose ne pouvait s'observer qu'avec des coudures mobiles, il suffirait dans tous les cas de bien fixer le rein pour guérir la rétention. Si, comme je le crois, l'intermittence existe en dehors du rein mobile, si dans celui-ci elle peut exister

lorsque la coudure est définitive, la fixation du rein pourra être insuffisante pour guérir la rétention rénale.

Les *infections du rein mobile* peuvent donner lieu à la simple pyélonéphrite ou à la formation d'une pyonéphrose par infection secondaire d'une poche d'uronéphrose. A part les particularités tirées du siège insolite que le rein peut occuper, la pyélonéphrite et la pyonéphrose présentent les caractères qui seront étudiés plus loin (voir p. 731 et p. 806).

**Diagnostic.** — La variabilité des symptômes du rein mobile expose surtout à méconnaître la néphroptose. Point n'est besoin d'insister sur le nombre considérable d'affections douloureuses névralgies, coliques hépatiques, néphrétiques, etc.), sur les maladies de l'appareil digestif (dyspepsies, rétrécissements du pylore, etc.), ou sur les affections nerveuses (hystérie, neurasthénie), qui peuvent être confondues avec le rein mobile. Dans tous ces cas le diagnostic ne peut être fait que par la recherche attentive des signes physiques de la néphroptose : c'est par la constatation directe de la mobilité rénale que le diagnostic peut se faire, et il en est encore ainsi lorsque des affections génitales simulent chez la femme les signes fonctionnels que nous avons étudiés. Alors même que l'existence du rein mobile est bien et dûment constatée, il faut encore établir jusqu'à quel point les phénomènes que le malade accuse sont sous la dépendance de la néphroptose; c'est là un point très délicat sur lequel je reviendrai en étudiant les indications opératoires.

La *tumeur* palpable constituée par le rein déplacé peut être confondue avec plusieurs tumeurs abdominales mobiles comme elle; il est pourtant un caractère qui appartient en propre à la tumeur rénale, c'est la *réductibilité dans la fosse lombaire* ; malheureusement ce caractère peut faire défaut. Un mode d'exploration, encore peu employé, et dont j'ai obtenu les meilleurs résultats, est la *phonendoscopie* de Bianchi. Dans tous les cas de tumeurs abdominales qui peuvent être confondues avec le rein mobile, le *phonendoscope permet de constater que le rein se trouve à sa place normale.*

En dehors de ces caractères généraux, guides les plus sûrs du diagnostic, d'autres caractères peuvent avoir de l'importance clinique. La *rate mobile* vient se mettre en contact avec la paroi abdominale : elle se termine en bas par un bord tranchant qui ne se retrouve pas dans le rein mobile. Un *lobe flottant du foie* se reconnaît encore à l'arête tranchante de son bord inférieur et à la continuité de sa matité avec la matité hépatique. La *vésicule biliaire* distendue peut être difficile à distinguer du rein mobile, d'autant plus que la néphroptose peut s'accompagner de lithiase biliaire ou d'ictère. Dans un cas difficile j'ai pu faire le diagnostic en limitant par le phonendoscope la tumeur vésiculaire arrondie, et en constatant que le rein était dans sa loge ; souvent encore, on notera que la vésicule

est peu mobile, non réductible, que sa matité se continue avec celle du foie. Les *kystes pédiculés de la face inférieure du foie*, très rares d'ailleurs, peuvent présenter une zone de sonorité interposée à la tumeur et au foie ; ici encore le phonendoscope est le meilleur moyen de diagnostic. Les *tumeurs du mésentère* sont médianes, plutôt mobiles dans le sens transversal que dans le sens vertical. Les *tumeurs du pancréas*, lorsqu'elles sont mobiles, ce qui d'ailleurs est très rare, peuvent être confondues avec le rein déplacé: l'absence de réductibilité et la constatation du rein à sa place permettront le diagnostic. Un *kyste pédiculé de l'ovaire* peut encore prêter à l'erreur, mais ici la tumeur n'est pas réductible tout en étant bien mobile. Ces mêmes caractères permettront de distinguer les *tumeurs du pylore ou de l'angle du côlon.*

Le diagnostic de l'*état du rein* mobile, en particulier de l'existence de l'hydronéphrose, sera fait par la constatation des crises avec augmentation de volume du rein; par le volume de l'organe et les autres symptômes que nous étudierons plus loin (p. 799). Le cathétérisme uretéral permettra surtout un diagnostic précis.

J'appelle l'attention sur une *erreur commune* : il n'est pas rare de trouver avec un rein mobile un foie dont le lobe droit est déplacé; en explorant le rein, surtout par le ballottement, la tumeur formée par le rein paraît grosse, parce qu'elle est perçue à travers une lame hépatique plus ou moins épaisse, et on diagnostique un rein déplacé en hydronéphrose. Genouville a publié un cas typique de cette erreur, et j'en ai vu d'autres. A plusieurs reprises j'ai pu faire le diagnostic précis de ce qui revient au foie et au rein : la palpation de la paroi abdominale, faite avec attention, permet de reconnaître au-devant du rein le bord tranchant du foie; la percussion et la phonendoscopie montrent que le foie descend très bas; le cathétérisme de l'uretère malade démontre qu'il n'y pas de rétention rénale.

**Traitement.** — Quatre méthodes de traitement ont été proposées pour le rein mobile : le *massage*, les *appareils orthopédiques*, la *néphrectomie* et la *néphrorraphie*. Nous allons étudier les indications et les résultats de ces quatre méthodes.

Je serai très bref en ce qui concerne la NÉPHRECTOMIE, que tous les auteurs repoussent aujourd'hui. Cette opération, qui a donné des résultats déplorables, n'est indiquée que dans certaines maladies développées dans un rein mobile (cancer, tuberculose, etc). La néphrectomie peut encore trouver son indication dans certains cas d'échec de deux néphrorraphies pratiquées successivement sur le même rein, lorsqu'il existe en même temps des accidents graves.

Le MASSAGE a été surtout préconisé par Kumpf dans le traitement de la néphroptose ; cet auteur recommande le massage excitant par

(1) GENOUVILLE, *Assoc. franç. d'urol.*, 1898.

la pression tremblotante au-dessous du rein, associé au massage des parois abdominales ; la percussion lombaire serait inutile.

Kumpf prétend que l'on peut, par le massage, obtenir la rétraction du péritoine, qui amènerait consécutivement la fixation de l'organe. Je n'ai pas besoin d'insister, de montrer que c'est là une vue de l'esprit que rien ne peut justifier. Le massage, donnant plus de tonicité aux tissus, est indiqué surtout dans le cas de flaccidité des parois abdominales; c'est une méthode adjuvante qui peut rendre des services dans les cas d'entéroptose avec rein mobile; mais il serait oiseux d'en espérer davantage.

Appareils orthopédiques. — Ces appareils sont extrêmement nombreux, et, malgré leur variété, il faut encore les modifier dans chaque cas particulier. Les meilleurs sont les bandages de Leiter et de Guyon et la ceinture avec pelote rénale de Glénard. Lorsqu'on veut trouver une ceinture appropriée à un cas de néphroptose, il faut souvent beaucoup tâtonner, et ce n'est qu'après plusieurs essais qu'on arrive en général à trouver la forme de ceinture et de pelote qui convient au sujet. Dans un grand nombre de cas, on arrive à soulager les malades et assez souvent à faire disparaître tous les symptômes de la maladie avec une bonne ceinture. Mais il est nécessaire d'examiner quels sont les cas où la ceinture est indiquée et ceux qui réclament une opération sanglante.

Rien n'est variable et confus comme l'opinion des auteurs sur ce point. Les uns ne veulent pas opérer les malades qui présentent des troubles digestifs très accusés; d'autres repoussent l'opération lorsque les phénomènes nerveux sont très marqués; d'autres encore ne veulent opérer que les cas dans lesquels la néphroptose est apparue brusquement. Chacune de ces opinions est fondée sur les échecs que les chirurgiens ont eus en opérant dans des circonstances différentes.

Sur un seul point, l'opinion est unanime; il ne faut opérer, dit-on, qu'après avoir essayé le traitement orthopédique et que celui-ci a échoué. A mon avis il ne faut pas être aussi exclusif, et à cet égard je distinguerai deux cas bien différents :

*A*. Lorsque avec la ceinture on se propose de soutenir toute la masse intestinale, alors que le déplacement rénal ne fait qu'accompagner l'entéroptose, il faut évidemment s'en tenir aux ceintures. Une opération, en pareil cas, n'est justifiée que lorsqu'il existe des accidents qui peuvent, sans contestation aucune, être attribués à la mobilité rénale et lorsqu'il est impossible d'obtenir la cessation de ces accidents par les moyens orthopédiques. Encore faut-il savoir que, chez ces malades, le port ultérieur d'une ceinture remédiant à l'entéroptose sera le complément indispensable de la néphrorraphie.

*B*. On se propose seulement pour but de maintenir en place le

rein mobile, comme par un bandage herniaire on se propose de contenir une hernie. Si, dans ces cas, le bandage ne détermine pas la cessation des accidents, l'opération est indiquée; tel est l'avis de tous les chirurgiens, mais je crois en outre que, même si le bandage détermine une amélioration ou une cessation des accidents, on peut, sauf contre-indication particulière, proposer l'opération en laissant le malade libre de choisir entre le port d'une ceinture à vie et l'opération de la néphrorraphie. Je pense qu'on verra se produire dans la conduite à tenir vis-à-vis du rein mobile la même évolution thérapeutique qu'a suivie l'histoire des indications chirurgicales des hernies intestinales. On opère souvent pour débarrasser le malade d'une infirmité gênante et dangereuse. On propose l'opération de la cure radicale, et si le malade l'accepte, on intervient en se fondant d'un côté sur les dangers possibles de la hernie, d'un autre côté sur l'innocuité de l'opération.

Pour que la même règle de conduite fût adoptée pour la NÉPHRORRAPHIE, il faudrait démontrer que l'opération est bénigne et que la mobilité du rein présente des dangers.

*Gravité de la néphrorraphie.* — En 1893, j'ai dépouillé 318 observations de néphrorraphie publiées par les auteurs, ce qui fait, avec les 56 inédites que je possédais, un total de 374 opérations. Sur ce nombre on ne compte que 7 cas de mort survenue moins de quatre mois après l'opération. L'analyse de ces cas m'a démontré que seulement dans 4 cas la mort peut être attribuée à l'opération, ce qui ne donne guère qu'une proportion de 1 p. 100 de mortalité, et encore dans 3 de ces 4 cas il s'agit de complications infectieuses qui auraient pu être évitées. On voit par ces chiffres que, au point de vue de la gravité opératoire, la néphrorraphie peut soutenir la comparaison avec les opérations les plus bénignes de la chirurgie.

La *gravité du rein mobile* n'est pas discutable. Sans dire avec Lawson Tait qu'on ne rencontre jamais un rein mobile sain, je rappellerai la gravité des symptômes que nous avons étudiés et qui sont sous la dépendance de la mobilité rénale. Je noterai encore la fréquence de l'albuminurie (14 p. 100 d'après Schilling) et surtout les complications d'ordre mécanique, comme l'étranglement rénal et l'hydronéphrose intermittente, et les complications infectieuses telles que la pyélo-néphrite et la pyonéphrose.

Les deux conditions : innocuité de l'opération et gravité de la lésion, étant établies, on peut dire que, dans les cas où le bandage réussit, l'opération réussira encore mieux ; car elle aura non seulement les avantages que donne le bandage, mais encore elle mettra plus sûrement en garde contre les complications toujours possibles avec le port d'une ceinture. Il n'est pourtant pas indiqué d'opérer tous les reins mobiles qui déterminent des accidents.

En premier lieu, il faudra tenir compte de toutes les contre-indi-

cations, tirées de l'état général, qui existent pour la néphrorraphie comme pour toute opération chirurgicale. Ensuite il faut bien déterminer si les symptômes observés sont sous la dépendance du rein mobile.

Il est nécessaire de revenir ici sur l'interprétation pathogénique des principaux symptômes et de connaître les résultats opératoires dans les différents cas.

La *douleur* dans le rein mobile, quelle que soit l'interprétation de détail qu'on adopte, est bien sous la dépendance de la mobilité rénale ; tout en tenant compte des réactions individuelles du système nerveux de chaque malade, on doit admettre que si le moyen de contention du rein est suffisant et si le cours des urines est libre, la douleur doit disparaître. Ce raisonnement est confirmé par l'expérience, et dans ma statistique je trouve que la douleur a disparu dans 88 p. 100 des cas de rein mobile opérés par la néphrorraphie.

Les *troubles digestifs* sont moins souvent que la douleur guéris par la fixation orthopédique ou opératoire du rein. Il suffit pour le comprendre de se rappeler les modalités pathogéniques de ces phénomènes digestifs.

Les plus mauvais résultats opératoires sont ceux qu'on obtient dans les *phénomènes nerveux* du rein mobile : c'est ainsi que, dans ma statistique, la moitié seulement des malades ont été guéris par la néphrorraphie ; 14 p. 100 ont été améliorés et 36 p. 100 n'ont retiré, au point de vue nerveux, aucun résultat de l'opération.

Si on accepte l'interprétation pathogénique des accidents nerveux consécutifs au rein mobile, développée plus haut, si on les considère comme relevant de l'hystéro-traumatisme ou de la neurasthénie traumatique de cause interne, on comprendra la variabilité de ces résultats thérapeutiques. Dans l'hystéro-traumatisme ordinaire, si bien étudié par Berbez après Charcot, tantôt la cause occasionnelle ne laisse aucune trace et la névrose continue à évoluer, tantôt, la lésion causale étant guérie, les phénomènes nerveux s'amendent ou disparaissent. Nous ne connaissons pas encore le pourquoi de ces résultats variables ; mais, en tout cas, nous savons que si la cause persiste, l'état névropathique s'aggrave, et nous n'arguons pas de l'incertitude du résultat thérapeutique pour hésiter à extirper une cicatrice hystérogène. Il doit en être de même, je pense, pour le rein mobile, et lors d'accidents nerveux accentués, si les moyens orthopédiques sont insuffisants, il faut intervenir tout en sachant le résultat aléatoire de l'intervention.

Une considération importante me fait penser que, lorsque les phénomènes nerveux prédominent, il faut, avant d'opérer, essayer toutes les ressources de l'orthopédie. L'acte opératoire n'a pas seulement des chances d'être inutile, il peut encore être nuisible ; les réactions nerveuses qui le suivent peuvent revêtir un haut caractère de gravité

et les phénomènes névropathiques peuvent s'aggraver. J'ai publié l'observation d'une malade hystérique chez qui, à la suite de la néphrorraphie, survinrent des vomissements incoercibles; le faciès grippé, le pouls extrêmement rapide et à peine perceptible, des lipothymies répétées nous inquiétèrent beaucoup pendant trois jours, lorsque, brusquement, la scène changea et les vomissements s'arrêtèrent à la suite de l'ingestion d'un grog très chaud. J'ai observé un autre cas analogue au précédent.

De tels accidents ne peuvent s'expliquer que par l'hystéro-traumatisme, et je crois qu'il faut interpréter dans le même sens les observations où l'on voit la névrose se développer consécutivement à l'opération : tel fut le cas chez trois malades opérées par Tillmans. La même interprétation permet de comprendre l'anesthésie du membre inférieur droit et de la cicatrice que Stonham observa après la néphrorraphie.

En résumé, je pense qu'on doit :

1° Lors d'accidents douloureux ou digestifs d'ordre mécanique, essayer le bandage. Si les accidents disparaissent par l'appareil orthopédique, donner au malade le choix entre l'opération et la ceinture. Si le bandage ne donne pas un résultat complet, opérer ;

2° Dans les accidents de névrose hystérique ou neurasthénique, essayer le bandage et n'opérer que lorsque celui-ci ne donne pas de résultats ;

3° Dans les cas d'entéroptose, s'en tenir à la ceinture et n'opérer que si le rein mobile détermine par lui-même des accidents sérieux, au-dessus des ressources de l'orthopédie. Même après l'opération il faudra, dans ces cas, conseiller le port d'une ceinture sans pelote ;

4° Lorsqu'un rein mobile ne détermine pas d'accidents, conseiller le port d'une ceinture.

## III

## NÉOPLASMES DU REIN

Nous étudierons séparément les *néoplasmes du parenchyme rénal*, ceux qui naissent de *sa capsule* et ceux qui se développent primitivement dans le *bassinet*.

Dans l'étude des néoplasies du parenchyme rénal nous distinguerons, en nous plaçant à un point de vue exclusivement pratique, le cancer, comprenant les tumeurs épithéliales et les sarcomes, les kystes du rein et des tumeurs variées de moindre importance (lipomes, fibromes, etc).

## NÉOPLASMES DU PARENCHYME RÉNAL.

### I. — CANCER DU REIN.

**Étiologie.** Le cancer du rein est relativement beaucoup plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte : il présente chez le premier des caractères assez particuliers pour que je croie utile de l'étudier séparément dans un paragraphe spécial. Chez l'adulte le maximum de fréquence est de trente à soixante ans. Le cancer primitif du rein est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme (64 hommes sur 99 cas de Guillet). Dans quelques observations on a invoqué le traumatisme comme cause occasionnelle. D'autres fois on a constaté le développement d'un épithéliome du rein consécutivement à la lithiase ; dans les observations d'Israël (1) et de Hartmann (2), il s'agit de cancers du bassinet coexistant avec des calculs ; d'un carcinome du rein lui-même dans celles de Pollard (3), de Shattock (4) et de Newmann (5). On a invoqué dans ces cas l'irritation déterminée par le calcul comme point de départ du néoplasme. Plus rarement encore on peut observer la lithiase phosphatique secondaire dans les néoplasmes du rein (deuxième cas de Newmann).

**Anatomie pathologique.** — Les néoplasies du rein qui méritent le nom clinique de cancer peuvent être distinguées, au point de vue anatomique, suivant leur nature épithéliale ou mésodermique. Les néoplasies *épithéliales* comprennent les *adénomes* et les *épithéliomes*, qu'il est indispensable d'étudier dans le même chapitre pour comprendre, au point de vue pathogénique, les formes de transition ; la clinique, d'ailleurs, est encore plus incapable que l'anatomie pathologique de séparer l'adénome du carcinome. Les néoplasmes *mésodermiques* comprennent les *sarcomes*, purs ou associés à des fibres musculaires lisses ou striées, au chondrome ou à l'angiome. Dans un certain nombre de cas, le néoplasme présente, mélangées en proportions diverses, la prolifération conjonctive et la prolifération épithéliale, ce sont les *adéno-sarcomes*.

A. **Tumeurs épithéliales.** Je distinguerai : 1° les *adénomes* et *tumeurs adénoïdes*; 2° les *cancers épithéliaux*.

**1° Adénomes et tumeurs adénoïdes.** Ces productions épithéliales se présentent, au point de vue macroscopique, sous deux formes principales :

*a*) Les néoformations épithéliales consécutives a la néphrite sont des trouvailles d'autopsie assez fréquentes. Dans des reins manifestement atteints de néphrite interstitielle on rencontre à la surface, immé-

(1) Israel, *Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1881, p. 359. — (2) Hartmann, *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 576. — (3) Pollard, *Pathol. Soc. of London*, 1885, p. 272. — (4) Shattock, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, p. 260. — (5) Newmann, *Glasgow med. Journ.*, mars 1896.

diatement au-dessous de la capsule, un ou plusieurs noyaux gris ou rougeâtres, dont la grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une noisette. Dans la plupart des cas, on ne voit qu'une ou deux de ces petites tumeurs ; certains reins peuvent en présenter un grand nombre à différents degrés de développement, et il n'est pas exceptionnel d'en rencontrer dans les deux reins. Ces petites tumeurs pénètrent à une profondeur variable dans l'épaisseur de la substance corticale et sont généralement plus ou moins nettement encapsulées ; leur tissu est homogène, tantôt assez ferme, tantôt friable et même hémorragique.

*b*) Les adénomes isolés se voient dans des reins sains en apparence. Sur un point quelconque de la surface de l'organe, au-dessous de la capsule qu'elle soulève, se trouvent une et plus rarement deux ou trois tumeurs isolées qui pénètrent plus ou moins profondément dans l'intérieur du parenchyme. Parfois, la tumeur peut se trouver tout entière incluse dans le rein dont le tissu l'entoure de tous côtés. Le volume de ces tumeurs est très variable ; souvent elles ont la grosseur d'une cerise, mais il en est d'aussi petites qu'un grain de chènevis (Albarran) et d'autres qui dépassent le volume d'une mandarine. Ces tumeurs paraissent avoir été formées entre la capsule propre et le parenchyme rénal ; une capsule, souvent fort épaisse, les sépare du rein et on constate à la coupe que des tractus blanchâtres partis de cette capsule divisent la tumeur en lobes arrondis indépendants les uns des autres. Le tissu propre de la tumeur est gris blanchâtre, mou, friable ; fréquemment on trouve des infiltrations sanguines dans l'intérieur de l'adénome ou encore des formations kystiques plus ou moins régulières.

**Structure** (1). — Au point de vue de la structure, j'ai distingué trois variétés de ces tumeurs adénoïdes : ce sont les types canaliculaire, cavitaire et alvéolaire.

Le *type canaliculaire* est le plus rare des trois. La tumeur reproduit le type des canalicules rénaux complètement développés ou en voie de formation et se trouve constituée par une série de tubes et de masses épithéliales pleines que sépare un délicat stroma. Le tissu rénal qui avoisine la tumeur peut être sain ou atteint de sclérose.

Le *type cavitaire* comprend les adénomes papillaires de Weischelbaum et Greenisch (2), les adénomes à cellules cubiques de Sabourin (3) et des formes non décrites par ces auteurs. Ces tumeurs sont formées par des cavités en forme de boyaux plus ou moins irréguliers, tapissées par un épithélium cubique avec ou sans formations papillaires endogènes. Les adénomes cavitaires sont généralement multiples, très petits et correspondent aux productions adénoïdes des néphrites

(1) Albarran, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1897, p. 243. — (2) Weischelbaum et Greenich, *Wiener med. Jahrb.*, 1883, p. 213. — (3) Sabourin, *Arch. de physiol.*, 1882, p. 57, et *Revue de méd.*, 1884, p. 441, et *Ibid.*, p. 873.

chroniques. Exceptionnellement on constate la structure cavitaire dans un adénome solitaire (Obs X de Manassé).

*Type alvéolaire* (fig. 83). Presque toujours, il s'agit de tumeurs solitaires et plus grosses que dans les variétés précédentes; elles correspondent aux *strumæ lipomatodes aberratæ* de Grawitz (1). Le néoplasme est formé par une capsule d'enveloppe d'où partent de grosses travées conjonctives contenant parfois quelques fibres musculaires lisses; de ces grandes travées se détachent directement de très fines cloisons qui divisent chaque grand alvéole en un très grand nombre de petits alvéoles secondaires très réguliers (fig. 83 et 85). Dans le stoma on voit de très nombreux capillaires formant parfois des sinus. Les cellules épithéliales contenues dans les alvéoles se rapprochent, dans leur polymorphisme, de la forme cylindrique et sont pour la plupart infiltrées de graisse ; dans les préparations dégraissées les cellules apparaissent comme des vésicules limitées par une fine cuticule. Certaines cellules sont granuleuses et non graisseuses. Souvent on trouve dans les cellules du glycogène (Driessen (2), Askanassy (3), Hildebrandt (4), Lubarsch) (5).

Fig. 83. — Adénome alvéolaire à cellules claires. Les cellules du néoplasme sont en contact avec l'endothélium d'un vaisseau capillaire très dilaté.

**2° Cancers épithéliaux.** — On ne peut établir de limite précise entre les adénomes et les épithéliomes et qu'il existe de nombreux intermédiaires; les adénomes ne constituent souvent que le début d'un épithélioma.

Caractères macroscopiques. — Il est rare que la tumeur se soit complètement substituée au rein qui a disparu en entier; peu fréquemment aussi on se trouve en présence d'une infiltration cancéreuse diffuse du rein qui paraît simplement augmenté de volume

(1) Grawitz, *Virchow's Arch.*, Bd XCIII, et *Langenbeck's Arch. für klin. Chir.*, vol. 30. — (2) Driessen, *Ziegler's Beitr.*, Bd VIII, 1890. — (3) Askanassy, *Ziegler's Beiträge*, Bd XIV. — (4) Hildebrandt, *Langenbeck's Arch. für klin. Chir.*, 1894, vol. 47, p. 224. — (5) Lubarsch, *Virchow's Arch.*, 1894, vol. 135, p. 324.

(Israël). Presque toujours on trouve une tumeur qui a détruit une partie plus ou moins considérable du rein, souvent une de ses moitiés supérieure ou inférieure, mais une grande portion de l'organe est encore reconnaissable et paraît peu ou pas altérée à l'œil nu (fig. 84). La capsule propre du rein, souvent épaissie, se continue au-dessus du néoplasme, et à la coupe on voit que les portions de la tumeur qui touchent au rein s'emboîtent dans le parenchyme par des surfaces régulières, arrondies, et qu'elles paraissent entourées par une capsule ; cette capsule manque souvent dans certaines portions de la tumeur, ou même complètement, et on voit alors le néoplasme s'infiltrer dans le rein sans limite précise.

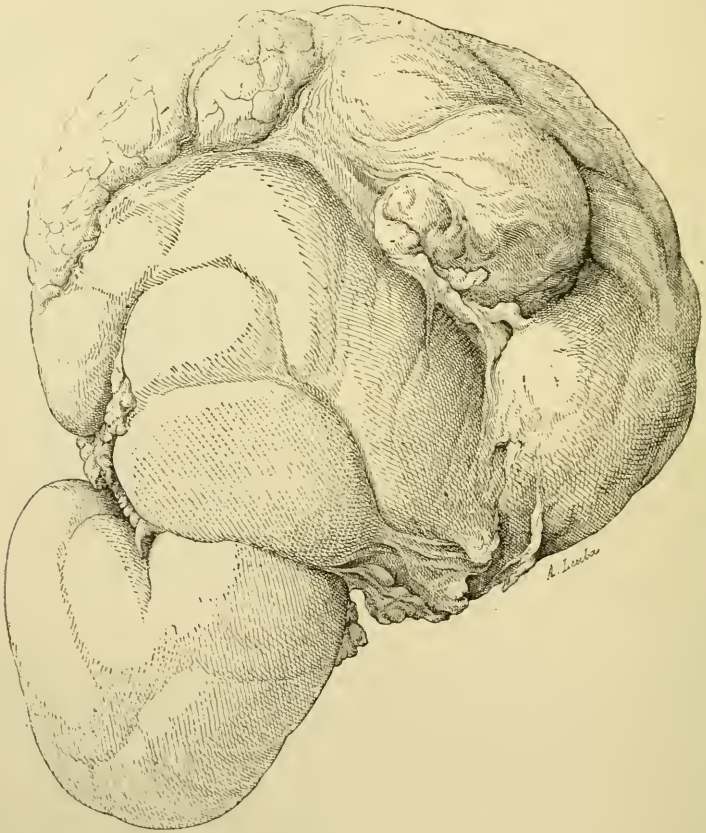


Fig. 84. — Epithéliome de l'extrémité supérieure du rein, développé aux dépens de la capsule surrenale.

Le *volume* des épithéliomas est très variable; on voit parfois des tumeurs plus petites qu'une noix qui en présentent tous les caractères,

y compris la généralisation, d'autres acquièrent le volume d'une tête d'adulte. D'une manière générale on peut dire qu'il est rare qu'un épithélioma du rein acquière le volume de certains sarcomes. La *forme* de la tumeur est souvent irrégulière, bosselée; lorsque le néoplasme est petit, la forme rénale, allongée, est généralement assez bien conservée; dans les très grosses tumeurs ce caractère manque souvent.

Les *rapports* de la tumeur avec les organes voisins sont très importants à connaître. La capsule adipeuse adhère plus ou moins intimement à la tumeur sur laquelle rampent de larges veines. Dans son accroissement, la tumeur reste lombaire pendant un temps, puis, en grossissant, elle devient franchement abdominale et repousse le côlon en bas et en dedans lorsqu'elle siège à droite, en dehors lorsqu'elle se développe du côté gauche. Lorsque la tumeur est volumineuse, le mésocôlon se trouve étalé au-devant d'elle; ce déplissement du mésocôlon se fait surtout aux dépens du feuillet externe de ce repli péritonéal, et il en résulte que le point le plus externe de réflexion du péritoine se trouve reporté plus en avant qu'à l'état normal : c'est là un détail qui doit être mis en lumière, parce qu'il rend plus aisée l'extirpation extrapéritonéale de ces grosses tumeurs lorsqu'on les attaque par une large incision lombo-abdominale. En grossissant, la tumeur se met en rapport et adhère aux organes voisins, foie, rate, aorte, veine cave inférieure : les adhérences à la veine cave dans les tumeurs du côté droit sont particulièrement dangereuses; certains opérateurs ont déchiré cette veine pendant la néphrectomie.

A *la coupe* on voit de larges bandes fibreuses parties de la capsule séparer la tumeur en une série de lobes formés par une substance jaune blanchâtre qui se désagrège facilement; on voit aussi de grandes zones hémorragiques; parfois des cavités kystiques contenant du sang ou une substance semi-gélatineuse. Dans quelques cas, la tumeur paraît constituée par la réunion d'une série de lobes arrondis nettement séparés les uns des autres; d'autres fois les cloisons sont plus fines, moins régulières et le néoplasme prend un aspect vaguement alvéolaire, gaufré par places; le tissu de la tumeur est alors plus ferme. On trouve aussi des épithéliomas à surface plus ou moins lisse et qui, à la coupe, *paraissent ne former qu'un grand kyste* à parois tomenteuses contenant du sang mélangé à des fragments néoplasiques qui ressemblent à des caillots plus ou moins altérés (Observations de Hom, Strubing, Le Dentu, Albarran, Legueu, Quenu).

La *propagation* du néoplasme se fait par continuité et la tumeur contracte des *adhérences* avec les organes voisins. Il faut savoir pourtant que certaines tumeurs très volumineuses peuvent être dépourvues d'adhérences; il en était ainsi dans une observation récente de Le

Dentu (1). L'atmosphère périrénale et les vaisseaux du kyste sont souvent envahis. Le *bassinet* et l'*uretère* peuvent être atteints par le néoplasme ; dans certains cas, un bourgeon de la tumeur obstrue un calice ou le bassinet lui-même et il en résulte une *hydronéphrose* plus ou moins développée. J'ai pratiqué la néphrectomie avec succès chez un malade dont le rein paraissait simplement atteint d'hydronéphrose : l'incision exploratrice du parenchyme confirmait le diagnostic d'hydronéphrose ainsi que le liquide clair qui s'écoula par la plaie du rein ; le doigt introduit dans le bassinet ne constata que sa dilatation et je ramenai un petit fragment qui paraissait une fausse membrane. Le diagnostic d'uronéphrose paraissait si évident que je fermai la plaie rénale et fis la néphropexie. L'examen histologique de la fausse membrane m'ayant révélé la structure caractéristique d'un épithélioma du rein à cellules claires, je pratiquai, trente jours après, la néphrectomie, et je pus constater l'existence d'un néoplasme central, siégeant au-dessous de mon incision de néphrotomie, et dont un petit fragment avait incomplètement oblitéré l'uretère. Hildebrandt (2) a publié un cas analogue.

La *généralisation* de la tumeur se fait par les lymphatiques et par les veines. Les noyaux de généralisation se voient de préférence dans le poumon et dans le foie : on les constate parfois, alors que la tumeur rénale est de petite dimension et lorsqu'elle présente la structure adénoïde. Les *ganglions* du hile sont pris assez souvent, même avec des tumeurs peu considérables; la masse qu'ils forment peut, dans certains cas, comme je l'ai vu, être beaucoup plus considérable que le rein lui-même et se trouver séparée de celui-ci par un sillon qui peut conduire à enlever le rein en laissant toute la masse ganglionnaire. D'autre fois, les ganglions sont fusionnés à la tumeur. La *veine rénale* est assez souvent envahie par le néoplasme qui pousse des bourgeons dans son intérieur; on peut même voir, comme dans l'observation de Coyne et de Troisier (3), un bourgeon de la tumeur pénétrer dans la veine cave et se développer jusque dans l'oreillette. Les veines *spermatiques* peuvent être comprimées par la tumeur elle-même ou par la masse ganglionnaire; il en résulte le développement d'un varicocèle que nous étudierons bientôt en détail.

**Structure.** — On rencontre dans le rein : 1° des épithéliomas à structure vulgaire de carcinome; 2° d'autres tumeurs que j'ai nommées épithéliomas à cellules claires, très caractéristiques.

1° *Épithéliomas ordinaires.* — Ces tumeurs sont formées par une trame conjonctive alvéolaire qui contient dans ses mailles des cellules polymorphes se rapprochant souvent de la forme cubique ou cylin-

(1) Le Dentu, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1894, p. 295.
(2) Hildebrandt, *Arch. für klin. Chir.*, Bd. LVII, 1896, p. 221.
(3) Coyne et Troisier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1871, p. 239.

drique. Dans les points où la tumeur est en contact avec le rein, on voit souvent une zone de sclérose qui constitue la capsule du néoplasme. Dans d'autres endroits l'envahissement du rein se fait directement : on voit parfois des tubes uriniféres, dilatés par prolifération de leur épithélium, se continuer avec les noyaux épithéliaux de la tumeur (fig. 86).

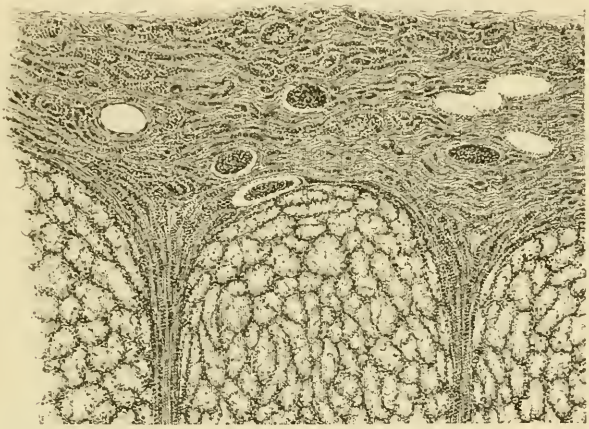


Fig. 85. — Épithélioma alvéolaire à cellules claires. Le tissu rénal sclérosé forme la capsule de la tumeur et s'insinue entre ses lobes.

2° *Épithélioma à cellules claires* (fig. 83 et 85). — Un grand nombre de néoplasmes du rein présentent la structure alvéolaire si caractéristique et les cellules claires que j'ai décrites en parlant des adénomes cavitaires. Certaines tumeurs, même très volumineuses, présentent uniformément cette structure, mais sur d'autres on trouve des portions à structure tubulaire ou carcinoïde tout à fait analogue à celle des épithéliomas vulgaires (fig. 87).

**Pathogénie.** — Ces tumeurs que je viens de décrire comme des adénomes et des épithéliomes sont regardées par les uns comme les endothéliomes ; d'autres pensent qu'elles proviennent des noyaux aberrants des capsules surrénales, tandis que certains auteurs les font naître des épithéliums rénaux; enfin j'ai fait intervenir dans leur genèse les canalicules para-rénaux embryonnaires aberrants.

De Paoli (1), Driessen (2), ont décrit les tumeurs à cellules claires comme des *endothéliomes*, en se basant d'un côté sur les rapports des cellules avec les capillaires et de l'autre côté sur l'analogie qui existerait entre ces néoplasmes et certaines tumeurs osseuses (Driessen). Sabourin (3) démontre que les adénomes, aussi bien ceux qui accompagnent le mal de Bright que les adénomes isolés, naissent des

(1) De Paoli, *Ziegler's Beiträge*, Bd. VIII, 1890. — (2) Driessen, *Ibid.*, Bd. XII, 1892. — (3) Sabourin, *Arch. de physiol.*, 1882, p. 57, et *Revue de méd.*, 1884, p. 441 et 873.

canalicules rénaux : la cirrhose rénale est pour lui la cause de la prolifération épithéliale.

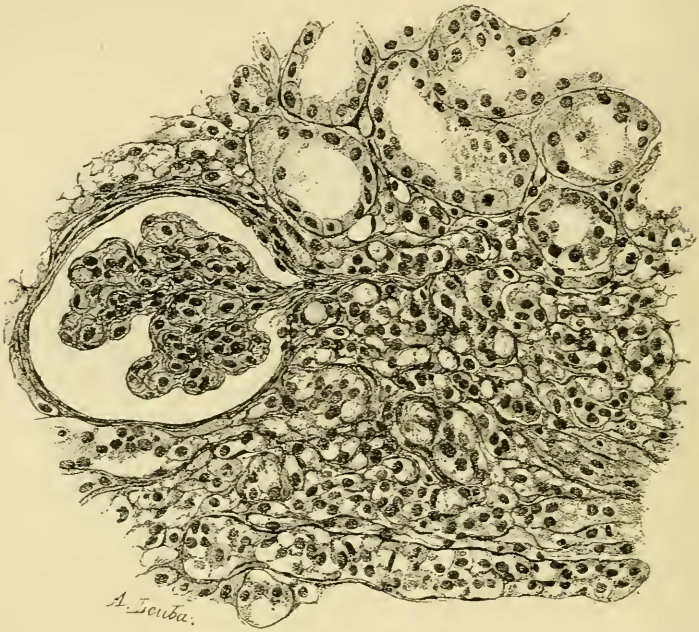


Fig. 86. — Épithélioma alvéolaire au niveau de la zone d'envahissement du rein, dans un point où la capsule manque. On voit la transformation des cellules épithéliales normales en cellules néoplasiques.

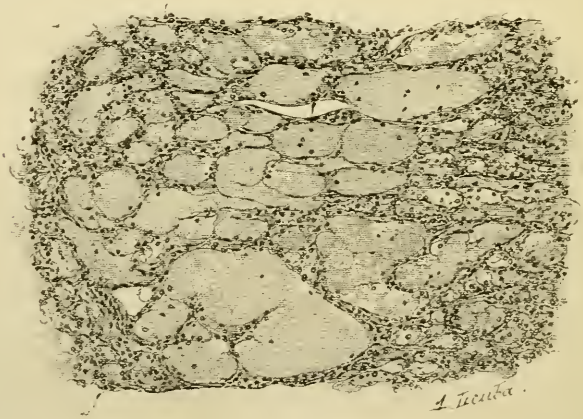


Fig. 87. — Alvéoles d'un épithélioma à cellules claires remplies de sang.

Ch. Robin, Lancereaux, Sturm, Waldeyer, Perewerseff, Brault, Sudeck, Depage, Bellatti, pensent que les épithéliomas naissent par prolifération des épithéliums des canalicules, surtout des ca-

naux contournés ; ces auteurs auraient vu des formes de transition entre les canalicules normaux et les alvéoles néoplasiques (1).

Grawitz reconnaît que les adénomes papillaires naissent des canalicules, mais il admet que les adénomes alvéolaires, souvent décrits comme des lipomes, ainsi que les épithéliomas à cellules claires (*strumæ lipomatodes aberratæ*) naissent aux dépens de *noyaux aberrants des capsules surrénales* inclus pendant la vie fœtale au-dessous de la capsule propre du rein. La plupart des auteurs allemands (2), notamment Askanassy, Horn, Lubarsch, Ulrich, suivis par Marchiafava, Alessandri, Gatti, Strattock, Mac Weeney, admettent la théorie de Grawitz. L'isolement des noyaux de la tumeur qui sont séparés du rein par une capsule conjonctive ; l'analogie de leur structure avec celle des capsules surrénales et la dégénérescence graisseuse des cellules néoplasiques, semblable à l'infiltration graisseuse normale de la capsule surrénale ; enfin la présence du glycogène dans les cellules de la tumeur, tels sont les principaux arguments invoqués par ces auteurs.

Il suffit de lire la description histologique de ces tumeurs pour repousser d'emblée la désignation d'endothéliomes qu'on leur a appliquée ; les caractères des cellules et leur agencement réciproque classent bien ces néoplasmes parmi les épithéliomes.

Les arguments invoqués en faveur de la théorie surrénale de Grawitz ne sont pas décisifs. L'isolement de la tumeur séparée par une zone de sclérose du parenchyme rénal est un fait banal qui s'observe dans la grande majorité des tumeurs du rein, même dans celles qui, comme les sarcomes embryonnaires, naissent en plein parenchyme rénal ; au surplus, cet isolement de la tumeur cadre aussi bien avec la théorie des noyaux pararénaux que j'exposerai tout à l'heure qu'avec celle de Grawitz. La présence du glycogène dans les cellules est aussi chose banale dans toutes les variétés de néoplasmes du rein. L'aspect clair des cellules et leur infiltration par de la graisse ne constitueraient un argument valable que si les épithéliums du rein ne pouvaient présenter des modifications analogues ; or, j'ai décrit et représenté un canalicule rénal dont une partie des cellules conserve encore ses caractères normaux, tandis que d'autres cellules

(1) Ch. Robin, Mémoire sur le cancer du rein, 1854. — Sturm, *Arch. der Heilkunde*, 1875, Heft 3. — Waldeyer, *Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1867, p. 491. — Perewerseff, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, 1874, p. 227. — Brault, *Sem. méd.*, 1891, p. 249. — Sudeck, *Virchow's Arch., für pathologische Anatomie*, 1893, p. 405. — Depage, *Ann. de la Soc. belge de chir.*, 1893, p. 90. — Bellati, *Arch. prov. de chir.*, 1er avril 1895, — Grawitz, *Langenbeck's Arch.*, vol. 30, et *Virchow's Arch.*, vol. 93.

(2) Askanassy, *Ziegler's Beiträge*, Bd XIV. — Horn, *Virchow's Arch.*, Bd CXXVI. — Lubarsch, *Ibid.*, 1894, vol. 135, p. 324. — Ulrich, *Ziegler's Beiträge*, 1895, p. 588. — Marchiafava, *Annali de medecina navale*, avril 1896. — Alessandri, *Il Policlino*, 1896, p. 393. — Gatti, *Acad. med. di Torino*, 15 novembre 1897. — Shattock, *The Lancet*, 1894, vol. II, p. 1219. — Mc Weeney, *British. med. Journ.*, 1896, vol. 1, p. 323.

ont subi des modifications qui les rendent semblables à celles des tumeurs décrites (fig. 88).

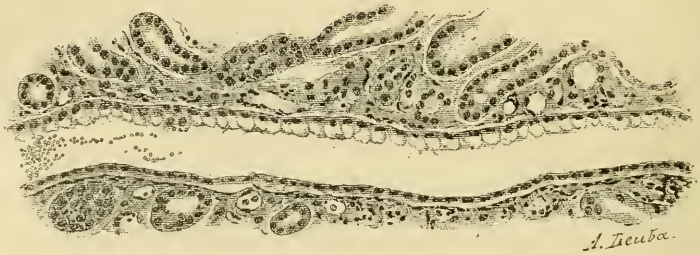


Fig. 88. — Tube urinifère dont une partie des cellules a pris le type de cellules claires.

On ne peut pas dire qu'il n'existe pas de tumeurs du rein nées des capsules surrénales aberrantes, certaines tumeurs paraissent bien présenter cette origine; mais dans la grande majorité des cas les tumeurs épithéliales du rein naissent des épithéliums rénaux. Cela est démontré parce qu'on peut suivre pas à pas les modifications épithéliales du canalicule normal à l'adénome et à l'épithéliome.

Fig. 89. — Rein d'embryon. Dans la capsule du rein non encore différentiée on voit deux noyaux pararénaux aberrants.

A cette notion générale, d'origine épithéliale rénale, j'ai ajouté que ces tumeurs naissent, dans certains cas, de *canalicules embryonnaires aberrants pararénaux* (fig. 89, 90, 91) persistant depuis la vie fœtale.

J'ai en effet découvert, inclus dans la capsule du rein, des amas de canalicules embryonnaires. Ces canalicules pararénaux existent dans la plupart des fœtus ; ils représentent des formations aberrantes nées par branchement des canaux contournés de l'écorce et ne se mettant pas en contact avec des glomérules. Je pense qu'à l'égal des débris épithéliaux paradentaires dans le cancer de la mâchoire et des formations canaliculaires du para-ovaire, ces canalicules pararénaux jouent un rôle important dans la pathogénie du cancer du rein.

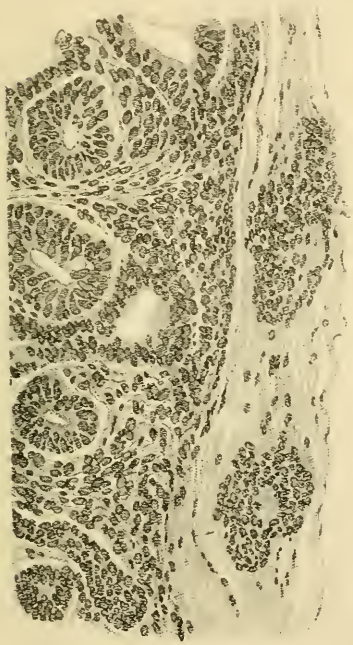


Fig. 90. — Noyau aberrant inclus dans la capsule ; la coupe atteint les amas épithéliaux à leur périphérie.

Fig. 91. — Rein de fœtus. A gauche un noyau pararénal aberrant dont on voit la continuité avec le rein.

B. **Sarcomes**. — D'après Grunow (1), Sturm le premier aurait décrit en 1855 un cas de sarcome pur du rein. Les sarcomes du rein peuvent se présenter au point de vue macroscopique sous des aspects très divers : 1° Très rarement le rein a conservé sa forme et se trouve infiltré en totalité par les éléments néoplasiques, comme dans les observations de Krause (2), de William (3), de Banti (4) et de Wehland (5) ;

(1) Grunow, Inaugural Dissertation. Iéna, 1894.
(2) Krause, Inaugural Dissertation. Wurzburg, 1891.
(3) William, cité par Wehland.
(4) Banti, cité par Grunow.
(5) Wehland, Inaugural Dissertation. Tubingen, 1895.

2° d'autres fois, quoique très rarement aussi, la tumeur se développant au centre du parenchyme se trouve entourée d'une mince couche de tissu rénal ; 3° par opposition à cette forme, je signalerai les rares observations où le sarcome, plutôt capsulaire que rénal, entoure le rein dont l'apparence normale est conservée; 4° le plus souvent le sarcome forme une tumeur qui se développe dans un point quelconque de l'organe qu'elle détruit dans son rapide accroissement.

Au début le sarcome paraît dans certains cas séparé du rein par une capsule ; mais souvent cette capsule manque, et, lorsqu'elle existe, elle crève en maint endroit, en sorte que les éléments de la tumeur se répandent dans le parenchyme qu'elles infiltrent.

Ces tumeurs arrivent à former d'énormes masses qui peuvent remplir plus de la moitié du ventre: elles sont largement lobulées, fermes dans certains cas, partiellement ou totalement ramollies dans d'autres. A la coupe elles montrent fréquemment des portions ramollies, des foyers hémorragiques et de pseudo-kystes.

Certaines de ces tumeurs peuvent acquérir un grand volume et rester quand même bien limitées, sans envahir les organes voisins et sans se généraliser. La plupart se propagent rapidement à la veine rénale, à l'uretère (1), aux ganglions, et se généralisent par des noyaux métastatiques qu'on trouve de préférence dans les poumons et dans le foie.

**Histologie** — La variété de sarcome la plus commune est le sarcome embryonnaire à petites cellules rondes. Sur 43 sarcomes opérés depuis 1890 chez l'enfant, je trouve:

| | |
|---|---|
| Sarcome fuso-cellulaire | 3 |
| Sarcome embryonnaire pur | 23 |
| Adéno-sarcome | 7 |
| Myosarcome à fibres lisses | 5 |
| Rhabdomyosarcome | 4 |
| Ostéo-chondro-myxosarcome | 1 |

Ces variétés représentent, à peu de chose près, les différentes structures des sarcomes du rein. Pick (2) et Manassé (3) signalent des endothéliomes. Ce dernier auteur et Driessen (4) décrivent des endothéliomes lymphatiques. Les angio-sarcomes sont moins rares.

Je ne puis insister ici sur des détails d'histologie. Les plus curieuses de ces tumeurs sont les *sarcomes à fibres striées*, décrits pour la première fois dans le rein par Eberth (5) et dont Windle (6) avait déjà réuni 11 cas en 1884. J'en ai retrouvé plusieurs autres qui forment un total de 21 cas. Presque toujours il s'agit de sarcomes, mais les fibres striées peuvent se rencontrer dans l'adénocarcinome

(1) Cas de Bull, *Sem. méd.*, 1892, p. 530; de Shattock, de Bowel, *Ibid.* — (2) Pick, Thèse *Wurzburg*, 1883. — (3) Manassé, *Virchow's Arch.*, 1895, vol. 142, p. 164. — (4) Driessen, *loc. cit.* — (5) Eberth, *Virchow's Arch.*, 1872, p. 518. — (6) B. Windle, *Journ. of Anat. and Physiol.*, 1884, p. 150.

(cas de Hirschfeld). Ces tumeurs sont souvent bilatérales, peuvent acquérir un grand volume et restent fréquemment séparées du tissu rénal par une capsule ; lorsqu'elles se généralisent, on peut retrouver les fibres musculaires dans les noyaux secondaires.

A la coupe de ces myosarcomes, on trouve des bandes d'apparence fibreuse qui divisent régulièrement la masse sarcomateuse ; c'est dans ces bandes qu'on reconnaît, tantôt simplement des fibres musculaires lisses, tantôt aussi des fibres striées ; ces dernières sont souvent incomplètement développées ; dans un grand nombre de cas elles n'ont pas de sarcolemme, et parfois il est difficile de classer les éléments qu'on observe parmi les fibres lisses ou les fibres striées.

**Pathogénie.** — Rien d'étonnant à ce que le sarcome se développe aux dépens du tissu conjonctif interstitiel du rein, et il est facile de comprendre aussi la présence des fibres musculaires lisses dans quelques néoplasmes ; on sait en effet que, à l'état normal, il existe des fibres lisses dans la capsule du rein, et que ces éléments se rencontrent aussi dans l'intérieur du parenchyme rénal (Jardet, Albarran). Il est plus intéressant de constater qu'il existe dans le rein des tumeurs primitives contenant des tissus différenciés comme les fibres musculaires striées et les cellules cartilagineuses qui normalement n'existent pas dans cet organe. On ne peut expliquer ces faits qu'en supposant que ces éléments proviennent d'inclusions embryonnaires sous-capsulaires des tissus voisins. Il est probable que les noyaux aberrants pararénaux jouent un rôle actif dans le développement des adénosarcomes.

**Symptômes.** — Le cancer du rein se manifeste habituellement par trois grands symptômes : l'*hématurie*, la *tumeur* et la *douleur*, auxquels s'ajoutent d'autres symptômes accessoires de moindre importance ; dans certains cas, qui correspondent aux cancers latents de Rayer, tous les symptômes manquent, mais ces faits sont rares, et, si la tumeur rénale passe inaperçue, c'est parce que rien ne conduit à pratiquer l'examen méthodique du rein.

1° **Hématurie.** — Ce symptôme, le plus important de tous, a été très bien étudié par M. Guyon. L'hématurie est le premier symptôme accusé par le malade dans près de la moitié des cas de cancer du rein ; et, avec des caractères variables, on la trouve dans 70 ou 80 p. 100 des tumeurs de l'adulte. Lorsque l'hématurie apparaît, et alors même que le malade n'avait éprouvé jusqu'alors aucun symptôme, on constate souvent l'existence d'une tumeur déjà volumineuse passée inaperçue ; d'autres fois, l'hématurie est réellement précoce et on l'observe alors que la tumeur est au début de son évolution.

Le pissement de sang présente des caractères importants : il est spontané dans son apparition, survenant par crises, colorant uniformément toute l'urine, non modifiable par le repos ou le mouvement, indolore et assez abondant.

Les crises hématuriques surviennent *sans cause* appréciable, elles se prolongent pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, puis se renouvellent après quelques semaines ou quelques mois. Quelques malades n'urinent du sang qu'une ou deux fois; d'autres ont des hémorragies fréquentes ; certains, comme Dickinson en cite un exemple, ont pendant plusieurs mois des hématuries qui disparaissent ensuite jusqu'à la mort; le plus fréquemment, le pissement de sang se renouvelle à plusieurs reprises et devient plus fréquent et plus intense à mesure que la tumeur se développe. Pendant la crise hématurique, toutes les mictions peuvent être sanglantes, ou bien encore le malade rend parfois des urines claires et d'autres fois, dans la même journée, des urines rouges; ce phénomène est dû à l'obstruction temporaire de l'uretère par un caillot, l'urine claire venant alors de l'autre rein.

Chaque miction hématurique est constituée par un liquide rouge plus ou moins foncé dont la teinte est uniforme pendant toute la miction, sans que les dernières gouttes émises soient plus colorées : c'est l'*hématurie totale* de Guyon. Ce fait est habituel, mais non constant, et j'ai montré (1), ce qui depuis a été confirmé par tous les observateurs, qu'on peut voir, dans le cancer du rein, des hématuries terminales, plus colorées à la fin de l'émission, comme dans les tumeurs de la vessie; il en est particulièrement ainsi lorsque l'hémorragie est abondante, cette hématurie terminale étant due à une forte éjaculation urétérale survenant au moment où le liquide contenu dans la vessie finit d'être évacué. Dans l'urine rouge on trouve souvent des caillots sans forme déterminée et parfois de *longs caillots vermiformes*, ayant plusieurs centimètres de longueur (jusqu'à 15 et 20 cent.), qui reproduisent le moule des uretères.

L'hématurie *n'est pas modifiée par le repos ou par le mouvement.* Ce caractère, qui a une grande importance diagnostique, n'est malheureusement pas absolu, et j'ai opéré moi-même deux malades atteints de néoplasmes du rein dont les crises hématuriques étaient très nettement provoquées par la marche. L'hématurie est *indolore* et le plus souvent le malade voit son urine devenir sanglante sans éprouver aucune souffrance. Il n'est pourtant pas rare de constater, en même temps que le saignement, quelques sensations douloureuses du côté des lombes, parfois même de véritables douleurs prenant les caractères très nets d'une colique néphrétique (caillots uretéraux). D'autres fois, l'accumulation de caillots dans la vessie détermine des douleurs et des difficultés de la miction.

L'hématurie est souvent fort *abondante* et prolongée, mais il est rare qu'elle acquière la grande intensité de certaines hématuries dues à des néoplasmes de la vessie. Rien n'est du reste variable

(1) Albarran, *Soc. anat.*, 1888

comme l'abondance du saignement, et dans plusieurs observations on signale l'existence d'*hématuries microscopiques*, en dehors de tout changement de coloration de l'urine.

L'hématurie dans les tumeurs du rein peut être due à la fragilité des vaisseaux du néoplasme lui-même, mais il ne me paraît pas douteux que, dans la plupart des cas, il s'agit d'une poussée congestive. J'en ai eu la démonstration chez la malade dont le rein est représenté dans les figures 92 et 93 : chez cette dame les hémorragies, très abondantes, étaient dues à une petite tumeur corticale sans aucune communication avec les calices ; chez elle c'était le rein congestionné, et non pas la tumeur elle-même, qui saignait. D'après Rowsing il faudrait admettre que, dans certains cas, l'hémorragie provient non du rein néoplasique, mais bien du rein du côté opposé congestionné par réflexe et en hyperactivité fonctionnelle, par hypertrophie compensatrice. Si cette opinion était démontrée, les difficultés du diagnostic, déjà si grandes, seraient encore accrues, mais je n'ai pas trouvé dans le mémoire de Rowsing des observations concluantes.

2° **Tumeur rénale.** — D'après les relevés d'Heresco la tumeur est notée comme premier symptôme du cancer rénal de l'adulte dans 22 p. 100 des cas. La constatation de la tumeur est le signe le plus constant du cancer du rein ; Guillet le trouve signalé 129 fois sur 133 observations; mais cette proportion ne serait plus exacte aujourd'hui, depuis que nous avons appris à mieux interpréter les autres symptômes. Chez certains malades, et je viens d'en observer un remarquable exemple, tous les symptômes peuvent manquer alors que la tumeur rénale est facilement appréciable. Dans d'autres cas on soupçonne avec juste raison un néoplasme qui échappe à l'exploration physique, tantôt parce qu'il est trop petit, tantôt encore parce que, situé vers le pôle supérieur du rein, il se trouve profondément caché sous les côtes.

Variable dans son *volume*, la tumeur acquiert fréquemment de grandes dimensions. Il en est d'énormes qui remplissent plus de la moitié du ventre et dépassent largement la ligne médiane. Dans la majorité des cas qu'on observe, le néoplasme déborde les fausses côtes et arrive ou dépasse la ligne ombilicale ; mais on comprend combien sont grandes les variations du volume suivant les malades.

A l'examen du ventre l'*inspection* permet, lorsque le néoplasme est volumineux, de voir la saillie qu'il forme, et, dans de rares cas, le développement des veines sous-cutanées. Il est encore plus rare de constater, à l'inspection, que la région rénale paraît moins creuse du côté malade.

Par le *palper* on délimite plus ou moins bien une tumeur allongée qui se prolonge sous les côtes, et dont la surface est souvent irrégulière. La consistance est variable ; tantôt ferme, tantôt rénitente, donnant même parfois dans certains points la sensation d'une vague fluctua-

tion. Tous ces détails paraissent plus nets lorsque, suivant le procédé d'Israël, on examine le malade couché sur le côté sain et qu'on l'invite à faire de profondes inspirations : on constate en outre par ce procédé que la *tumeur suit les mouvements du diaphragme*, qu'elle s'abaisse pendant l'inspiration. Cette constatation d'une certaine *mobilité* verticale de la tumeur se fait encore facilement lorsqu'on examine comparativement le malade couché et debout ; elle est assez fréquente, même lorsqu'il existe des adhérences. La mobilité dans le sens transversal est généralement plus limitée ou manque totalement. Il faut savoir aussi que des néoplasmes peuvent se développer sur des reins mobiles et que la tumeur, souvent constatée alors avant qu'elle ait acquis un grand développement, jouit d'une grande mobilité.

Par la manœuvre du *ballottement rénal de Guyon*, déjà décrite p. 600, mieux encore que par le palper, on se rend compte de tous les caractères physiques de la tumeur que je viens d'indiquer ; on constate aussi ce caractère de la plus haute importance : que la *tumeur a le contact lombaire*, c'est-à-dire que, même lorsqu'elle est franchement abdominale, elle touche à la paroi lombaire. Lorsque la tumeur est très volumineuse elle ne peut ballotter, mais on constate dans ces cas une *transmission en masse* entre les deux mains placées dans la région lombaire et sur la paroi latérale de l'abdomen.

A côté des caractères de la tumeur révélés par ces procédés, il importe de pas négliger la *percussion*. La tumeur est mate dans son ensemble, mais il faut avec soin chercher deux *zones de sonorité* : 1° la sonorité supérieure qui sépare la tumeur de la matité hépatique ; cette zone est facile à constater dans la plupart des tumeurs volumineuses, mais il n'est pas rare non plus que le foie et le néoplasme soient confondus dans une seule surface mate à la percussion ; 2° la zone de sonorité antérieure qui marque la place de l'intestin au-devant de la tumeur ; la sonorité colique est surtout très importante puisqu'elle montre que la tumeur est extra-péritonéale, mais elle ne s'observe que dans les tumeurs du côté droit. Dans les cas difficiles on s'est servi de l'insufflation rectale pour distendre le côlon et mieux connaître ses rapports avec la tumeur ; pour mon compte je n'ai jamais eu besoin de recourir à cette ennuyeuse manœuvre.

La *phonendoscopie* m'a souvent permis de délimiter avec une grande précision les contours de la tumeur et de la distinguer des organes voisins, notamment du foie ; ce procédé permet encore de constater la mobilité de la tumeur et de préciser les rapports du côlon avec le néoplasme.

3° La **douleur** me paraît présenter beaucoup moins d'importance qu'il ne lui en est attribué par la plupart des auteurs, notamment par Wagner. Sans doute des sensations douloureuses plus ou moins vagues appellent dans bon nombre de cas l'attention sur la région rénale (34 p. 100 d'après Heresco), mais ces douleurs n'ont rien de

caractéristique et souvent on trouve des malades qui n'ont jamais souffert. Parfois la douleur peut être vive, violente, avec des irradiations, surtout dans les tumeurs volumineuses et dans les récidives de tumeurs opérées, mais ces grandes douleurs sont rares. D'autres fois il existe de véritables coliques néphrétiques, et ce symptôme acquiert de l'importance lorsqu'il précède l'expulsion de caillots vermiformes, parce qu'il indique la source rénale de l'hémorragie ; mais je répète encore qu'un des meilleurs caractères des hématuries néoplasiques est, comme l'a si bien établi Guyon, d'être presque toujours indolores.

A côté de ces trois grands symptômes : hématurie, tumeur rénale, douleur, il en existe d'autres qu'il importe de connaître.

4° **Modifications de l'urine.** — Dans la plupart des cas l'*analyse chimique* des urines ne révèle pas de changements importants ; on parle pourtant dans les livres de la diminution de l'urée et de la présence de l'albumine ; Hildebrandt va même jusqu'à dire que dans tous les cas il y a de l'albumine et du sucre dans l'urine. En ce qui regarde l'*urée*, dont la diminution a été signalée par Thiriar, je citerai un malade d'Israël qui avec un cancer du rein avait 33 grammes d'urée par litre.

Dans les analyses que j'ai pratiquées à ce point de vue avec l'urine totale des vingt-quatre heures, je n'ai pas observé de diminution sensible de la quantité d'urée, excepté dans les cas de cachexie avancée. Étudiant dans deux cas différents la quantité d'urée émise par le rein malade comparée à celle du côté sain, je n'ai trouvé aucune différence sensible entre les deux reins. En ce qui regarde l'*albumine* il est certain qu'on la trouve souvent dans les urines, en dehors des périodes hématuriques. Il est rare de noter, comme dans une observation d'Israël, trois grammes d'albumine par litre ; quand on trouve cette substance, ce qui est loin d'être constant, on constate en général des quantités variant de vingt ou trente centigrammes à un gramme par litre. L'albumine est souvent sous la dépendance de petites hémorragies microscopiques, mais elle paraît devoir être rattachée dans certains cas aux lésions de néphrite que nous avons décrites autour du néoplasme. Je n'ai parlé que pour mémoire de la *glycosurie*, que j'ai vainement cherchée chez plusieurs malades.

La *quantité* d'urine ne présente pas de variations sensibles. Gussenbauer signale pourtant deux observations où, à la suite des hématuries, on constata une anurie de durée variable qui céda spontanément. L'*examen microscopique* de l'urine peut présenter, d'après Rowsing, une réelle importance : il signale deux observations d'hématurie néoplasique sans tumeur où il trouva dans l'urine des *cellules atypiques*, rondes ou fusiformes, avec forte dégénérescence graisseuse ; chez un autre malade qui n'avait pas d'hématuries, on trouvait dans l'urine des cellules rondes non assimilables aux leucocytes. Rowsing attache encore de l'importance à la constatation du carbo-

nate calcaire dans les urines ; ce sel serait fréquent dans le cancer et rare dans la lithiase. Je rappelle enfin l'existence d'*hématuries microscopiques* fréquentes et l'importance toute particulière des *cylindres hématiques* qui reproduisent le moule des canalicules rénaux ; ces cylindres hématiques sont d'ailleurs rares.

5° **Troubles de la miction.** — Dans la plupart des cas, les mictions sont d'une fréquence normale ; parfois pourtant, même en dehors des périodes hématuriques, on a noté une certaine pollakiurie. La douleur dans les mictions ne s'observe guère que dans les hématuries abondantes, alors que les caillots s'accumulent dans la vessie ; dans ces conditions on peut même observer de la rétention d'urine.

6° **Les phénomènes de compression** dus au développement du néoplasme consistent en des douleurs irradiées et des œdèmes des membres inférieurs, ou de l'ascite par compression veineuse. A côté de ces phénomènes une mention spéciale est due au varicocèle symptomatique décrit par Guyon (1).

Le *varicocèle* est fréquent dans les néoplasmes du rein qui ont acquis un certain volume ; on peut même l'observer avec des tumeurs peu développées. Ce varicocèle est parfois peu considérable et doit être étudié lorsque le malade est debout : il présente comme caractères distinctifs de se montrer aussi bien à droite qu'à gauche, de se développer rapidement, en quelques semaines ou quelques mois, d'une manière progressive, enfin d'être indolore. Ce varicocèle peut rétrocéder lorsqu'il se développe une circulation supplémentaire des veines comprimées (Legueu). Guyon attribue le varicocèle à la compression déterminée par la tumeur sur les veines spermatiques avant leur abouchement à la veine cave ou à la veine rénale ; Legueu (2) pense que le varicocèle est dû à la compression déterminée sur les veines spermatiques par les ganglions néoplasiques, et non par la tumeur elle-même ; il a vu en effet le varicocèle se développer alors que la tumeur était petite et qu'il existait une masse ganglionnaire comprimant les veines spermatiques. Il n'est pas douteux que dans bon nombre de cas le varicocèle ne reconnaisse la pathogénie invoquée par Legueu, mais il est utile de faire remarquer : 1° qu'on peut observer des masses ganglionnaires néoplasiques énormes, sans que le varicocèle existe ; c'est ainsi qu'étudiant un malade à ce point de vue, je constatai l'absence du varicocèle et que, pendant l'opération, je trouvai une petite tumeur rénale séparée par un sillon d'une énorme masse ganglionnaire ; 2° que le varicocèle peut s'observer, avec tous ses caractères, dans des néoplasmes du rein, alors que les ganglions ne sont pas envahis, comme dans une remarquable observation de Morestin et d'Heresco (3).

(1) Guyon, Leçons cliniques, 1881, p. 317.
(2) Legueu, *Presse médicale*, 1897.
(3) Heresco, *Assoc. franç. d'urologie*, 1898.

Je dois encore signaler un certain nombre de *symptômes accessoires* notés dans de rares observations, tels que l'hypertrophie ventriculaire, la tachycardie, la rétraction du testicule et la fièvre. L'*élévation de la température* avec état fébrile dans les néoplasmes du rein a été signalée par Israël (1) qui l'a vue disparaître avec l'ablation du néoplasme et revenir avec la récidive; Max Jordan (2) a vu aussi, dans un cas de sarcome du rein, la fièvre disparaître après la néphrectomie. Ces faits rentrent dans le cadre général de la fièvre des néoplasmes sur laquelle ont jadis insisté Esmarch et Vernenil.

**Marche. — Durée.** — Lorsque les premiers symptômes de la maladie ont apparu, on observe généralement une marche continue avec aggravation progressive : la mort survient dans un délai moyen de trois à quatre ans. Le plus souvent la terminaison fatale est due aux progrès de la cachexie; plus rarement à des phénomènes urémiques, à des hématuries profuses; exceptionnellement à la propagation du néoplasme à la colonne vertébrale avec compression de la moelle, à la perforation ou à l'obstruction de l'intestin; à une péritonite ou à une embolie pulmonaire.

Dans certains cas la marche de la maladie paraît subir un temps d'arrêt, souvent fort long. C'est ainsi qu'Hildebrandt (3) parle d'un malade dont les deux premières hématuries furent séparées par un intervalle de huit ans, et que Askanassy (4) rapporte l'histoire d'un malade qui à l'âge de vingt ans présenta les symptômes d'une tumeur rénale; le néoplasme resta ensuite sans donner lieu à aucun phénomène pendant de longues années, et les symptômes reparurent lorsque le malade était âgé de cinquante-trois ans.

Chez certains malades les phénomènes de généralisation peuvent survenir lorsque la tumeur rénale, encore peu développée, n'a déterminé jusqu'alors aucun symptôme. Brault en a cité un remarquable exemple et Lœwenhardt (5) donne l'observation d'un malade qu'on traitait pour une tumeur du cou et chez qui on trouva un néoplasme épithélial du rein qui avait été le point de départ de la généralisation.

La durée de la maladie peut se prolonger bien au delà du moyen terme de trois à quatre ans. Guillet note déjà 5 cas ayant duré de quatre à dix ans et 6 de dix à seize ans. Je citerai encore les observations de Buisson (6) (sept ans), d'Israël (7) (huit ans), de Quenu (8) (dix ans), de Lange (9) (dix ans) et de Jerzikowski (10) (dix-sept ans).

La durée du sarcome chez l'adulte serait en moyenne de cinq à six ans (Guillet).

**Diagnostic.** — Le diagnostic du cancer du rein doit comprendre :

(1) Israel, *loc. cit.* — (2) Max Jordan, Communication orale. — (3) Hildebrandt, *loc. cit.* — (4) Askanassy, *Ziegler's Beiträge*, Bd XIV. — (5) Lœwenhardt, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd XXVIII. — (6) Bouisson, *Société Anatomique*. — (7) Israel, *loc. cit.* — (8) Quenu, in Poupinel et Dumoret, *Société Anatom.*, 1889, p. 40. — (9) Lange, *New-York Med. Monatsch vift*, 1893, p. 157. — (10) Jerzikowski, cité par Grunow, Inaugural Dissertation. Iéna, 1891.

1° la constatation de l'existence du néoplasme; 2° sa variété ; 3° le diagnostic des adhérences et de la généralisation de la tumeur.

**1° Diagnostic de l'existence du néoplasme.** — A. Lorsqu'on constate à la fois des hématuries présentant les caractères que nous avons décrits plus haut et une tumeur rénale facilement appréciable, le diagnostic de cancer du rein se présente avec des probabilités très grandes, alors surtout que dans l'intervalle des hématuries les urines sont claires. Les difficultés du diagnostic sont autrement grandes lorsqu'un de ces deux symptômes, tumeur rénale, hématurie, existe seul à l'exclusion de l'autre. Nous allons étudier ces différentes éventualités.

1° L'*hématurie et la tumeur rénale coexistent* : même dans ces cas, qui sont les plus simples, le diagnostic peut errer et on doit penser à la possibilité de la tuberculose du rein, d'un calcul rénal, d'une tumeur de la vessie ou d'une tumeur abdominale coïncidant avec des hématuries.

La *tuberculose rénale* sera distinguée dans la plupart des cas parce que, dans l'intervalle des hématuries, les urines sont troubles, purulentes et contiennent le bacille de Koch. Lorsque la tuberculose est purement corticale, les urines peuvent présenter, en dehors des hématuries, leurs caractères normaux : le diagnostic différentiel ne peut s'appuyer, dans ces cas difficiles, que sur la constatation d'autres lésions tuberculeuses dans les différents organes et, chez certains malades, sur le volume de la tumeur rénale elle-même. Les néoplasmes du rein acquièrent un volume plus considérable que le rein tuberculeux, et cette remarque est surtout importante lorsqu'il s'agit de tuberculose corticale, sans rétention uro-purulente dans le rein, c'est-à-dire lorsque les urines peuvent rester claires malgré la tuberculose du rein; si, avec des urines limpides, on trouve un rein très gros, l'hypothèse de tuberculose présente peu de probabilités.

Le *calcul du rein* peut se manifester aussi par une tumeur rénale coexistant avec des hématuries. Le diagnostic est généralement plus facile que dans le cas précédent, parce que le pissement de sang présente presque toujours les caractères sur lesquels nous avons insisté : il est provoqué par les mouvements, accompagné de douleurs, et généralement moins abondant que celui des néoplasmes. Le rein lui-même est souvent sensible à la pression et les urines beaucoup plus fréquemment infectées que dans les néoplasmes. L'évolution de la maladie donne souvent d'utiles éléments au diagnostic. Lorsque dans les antécédents du malade on trouve des symptômes de lithiase, ou lorsque les premières hématuries ont apparu depuis plusieurs années, sans que le rein soit très augmenté de volume ni l'état général altéré, on pensera au calcul et non au cancer du rein. Il ne faut du reste pas oublier que la lithiase peut coexister avec le cancer, comme nous l'avons vu en traitant de l'étiologie.

Une *tumeur de la vessie* siégeant au niveau de l'orifice d'un uretère peut déterminer de l'uronéphrose par compression urétérale et donner lieu en même temps à des hématuries spontanées, abondantes, qui peuvent présenter tous les caractères des saignements néoplasiques du rein. A. Broca et moi, nous avons publié chacun une de ces observations; j'ai eu en outre l'occasion d'observer deux autres malades dans les mêmes conditions. Dans ces cas, le diagnostic ne peut se faire que par l'examen cystoscopique et on doit retenir que, à ce point de vue, la cystoscopie doit être pratiquée lorsqu'on soupçonne un néoplasme du rein, même si cet organe est fortement augmenté de volume.

La *coexistence d'une tumeur abdominale avec l'hématurie* pourra, dans des cas absolument exceptionnels, faire errer le diagnostic : il en fut ainsi dans une observation de Tedenat (1). On pourra éviter l'erreur, dans la plupart des cas, en étudiant minutieusement d'un côté les caractères de la tumeur, de l'autre ceux de l'hématurie.

L'*hydronéphrose* peut s'accompagner d'hématuries et prêter à la confusion avec un néoplasme du rein. J'ai signalé ces faits, et j'ai vu chez un malade atteint d'uronéphrose non calculeuse, des hématuries assez abondantes pour être prises pour des hématuries néoplasiques ; dans ce cas je n'arrivai au diagnostic que par la néphrotomie exploratrice. La plupart du temps le saignement, qui est fort rare dans l'uronéphrose, ne présente ni l'abondance ni la rutilence des hématuries néoplasiques.

Nous venons d'étudier le diagnostic différentiel lorsque les deux grands symptômes du cancer, tumeur rénale, hématurie, se trouvent chez le même malade ; les difficultés sont autrement considérables lorsqu'un de ces symptômes existe seul, à l'exclusion de l'autre.

2° *L'augmentation de volume du rein ne s'accompagne pas d'hématurie.*

Le diagnostic cancer du rein ne pourra être posé que dans des cas exceptionnels : il ne suffit pas en effet, ce qui présente déjà de grandes difficultés, de distinguer s'il s'agit d'une tumeur rénale ou d'une autre variété de tumeur abdominale, mais il faut encore différentier, les unes des autres, les différentes augmentations de volume du rein.

Dans ces cas difficiles on examinera la tumeur elle-même, par tous les moyens d'exploration étudiés pages 600 et suivantes. On attachera surtout de l'importance au palper par les procédés de Guyon et d'Israël, à la percussion et à la phonendoscopie. On ne négligera pas l'étude des symptômes accessoires que nous avons signalés plus haut : j'insiste tout particulièrement sur l'importance de l'examen de l'urine et sur la recherche du varicocèle symptomatique.

(1) Tédenat, *Assoc. franç. de chir.*, octobre 1898.

L'*examen de l'urine* émise spontanément par le malade, ou celui de l'urine du rein en cause recueillie par le cathétérisme uretéral et comparée à celle de l'autre rein, peut souvent éclairer le diagnostic. C'est ainsi par exemple, au point de vue de l'*examen chimique*, que la constatation d'une composition semblable entre l'urine des deux reins devra éloigner l'idée d'une rétention rénale. L'*examen microscopique* pourra, dans certains cas, faire constater l'existence d'hématuries microscopiques dont l'importance est grande, alors que les grandes hématuries font défaut ; d'autres fois, la constatation de cellules néoplasiques dans l'urine du rein malade permettra de penser à un néoplasme : la présence des cristaux, du pus ou de différents microbes peut encore éclairer des diagnostics douteux.

Le *varicocèle symptomatique*, lorsqu'il existe avec ses caractères d'indolence et de rapidité dans l'évolution, présente une réelle importance et, si la tumeur est petite, devra nous faire penser à une compression veineuse déterminée par les ganglions néoplasiques. Ce varicocèle est souvent peu développé et ignoré du malade ; aussi le chirurgien doit le rechercher méthodiquement en priant le malade de se mettre debout.

Les *tumeurs de la paroi abdominale* seront facilement distinguées des tumeurs du rein. Ces tumeurs présentent une certaine mobilité lorsque les muscles de la paroi sont relâchés, tandis qu'elles deviennent plus fixes lorsqu'on fait contracter ces muscles. Remarquons en outre que ces tumeurs ne présentent pas de ballottement.

Les *tumeurs du foie* se distinguent dans la plupart des cas des tumeurs du rein, parce qu'il n'existe pas de zone de sonorité entre la matité hépatique et celle de la tumeur, et parce que ces tumeurs ne ballottent pas. Ces deux caractères différentiels peuvent manquer, tout particulièrement dans certains kystes hydatiques de la face inférieure du foie : dans ces cas, le diagnostic pourra surtout être fait à l'aide du phonendoscope, qui montrera le rein situé à sa place normale.

La *vésicule biliaire* distendue sera rarement prise pour une tumeur rénale : ici encore le ballottement manque, et l'examen phonendoscopique permet facilement de délimiter la vésicule.

Les *tumeurs formées par la rate* seront distinguées par l'existence d'un bord tranchant qui les délimite en bas et en dedans, et qui n'existe pas dans les tumeurs du rein. Dans quelques cas, surtout chez les enfants, ce diagnostic peut être très difficile : la phonendoscopie m'a permis de fixer le diagnostic, hésitant, chez un enfant dont la rate, augmentée de volume, faisait penser à une tumeur rénale ; je délimitai le rein, qui présentait un volume normal.

Les *tumeurs du mésentère* sont douées d'une mobilité latérale qu'on ne retrouve au même degré que dans les néoplasmes développés

dans un rein mobile : dans ce dernier cas, la tumeur jouirait d'ailleurs de mouvements étendus dans le sens vertical, et pourrait être amenée au contact de la région lombaire.

Les *grands kystes de l'ovaire*, ainsi que les grosses *tumeurs utérines*, peuvent être confondus avec une tumeur du rein. Le diagnostic sera basé sur le mode de développement de la tumeur, qui a grossi de bas en haut et non de haut en bas comme dans les néoplasmes du rein ; sur les résultats du toucher vaginal, combiné au palper abdominal ; enfin, sur l'examen phonendoscopique et les autres caractères étudiés plus haut.

Dans tous les cas que nous venons d'envisager, il s'agit de tumeurs siégeant dans différents organes de la cavité abdominale ; le diagnostic est généralement guidé par l'absence de tout phénomène urinaire, par des caractères propres de la tumeur elle-même, par la phonendoscopie, qui permet, dans tous ces cas, de constater que le rein occupe sa place normale.

Le problème est autrement complexe lorsqu'il s'agit de distinguer entre elles les différentes causes d'augmentation de volume du rein : en l'absence de toute hématurie, il peut être fort difficile de distinguer un néoplasme du rein de certaines tuberculoses, des pyonéphroses fermées, et surtout des uronéphroses.

Dans la *tuberculose rénale*, on aura presque toujours, pour se guider, la purulence des urines, l'existence d'une certaine sensibilité du rein à la pression, et enfin la constatation d'autres lésions tuberculeuses. Dans les *pyonéphroses fermées*, on pourra constater la sensibilité de la tumeur et l'existence de phénomènes fébriles plus ou moins intenses. Ces deux signes manquent dans certaines pyonéphroses tuberculeuses caséeuses que nous étudierons plus loin ; mais, dans ces cas, le diagnostic peut être établi par le cathétérisme urétéral : cette exploration permet en effet de constater qu'il existe dans l'uretère un obstacle à la pénétration de la sonde jusque dans le bassinet.

Dans les *hydronéphroses fermées*, le diagnostic sera encore établi en constatant que la sonde urétérale ne pénètre pas dans le bassinet. Si l'*hydronéphrose est ouverte*, le cathétérisme urétéral permettra de recueillir le liquide contenu dans la poche rénale, et l'analyse chimique de ce liquide démontrera la diminution de l'urée, des chlorures et des phosphates, caractères qui n'existent pas dans l'urine des reins néoplasiques.

3° *L'hématurie ne s'accompagne pas d'augmentation de volume du rein.*

Le diagnostic présente dans ce cas de grandes difficultés. Il faut d'abord localiser le saignement au rein malade, passer ensuite en revue toutes les causes d'hématurie rénale et se guider non seulement sur les caractères de ce symptôme, mais encore sur tous les autres signes que le malade peut présenter.

Le *diagnostic de la source rénale de l'hématurie* est basé sur un certain nombre de caractères qui distinguent la néphrorragie des hématuries vésicales et prostatiques. C'est d'abord l'*intermittence* du saignement : on voit souvent, dans les néphrorragies, l'hématurie cesser et se reproduire plusieurs fois dans la même journée, tandis qu'il est plus rare de constater le même phénomène dans les saignements de la partie inférieure de l'appareil urinaire. C'est aussi le caractère *total* de l'hématurie : le sang du rein est totalement mélangé à l'urine émise, et le premier jet d'urine est aussi fortement teinté que les dernières gouttes. Mais ce caractère n'est pas absolu, ainsi que je l'ai démontré il y a dix ans (1). Si les hématuries vésicales sont généralement *terminales*, c'est-à-dire uniquement sanglantes, ou du moins plus colorées à la fin de la miction, on voit, dans un certain nombre de cas, l'hématurie vésicale être totale, et par contre, l'hématurie rénale présenter le caractère terminal : ce dernier fait s'observe surtout dans les néphrorragies très considérables, quand le rein saigne assez abondamment pour continuer à verser du sang dans la vessie pendant la miction. Un autre caractère des hématuries rénales est la présence dans les urines de *caillots allongés* comme des lombrics, dont nous avons parlé ; on ne les confondra pas avec les caillots plus courts et plus gros qu'on voit dans certaines hémorragies prostatiques.

Le *diagnostic du rein qui saigne* est généralement établi par l'ensemble des signes cliniques indiquant que c'est le rein droit ou le rein gauche qui est malade ; il faut pourtant savoir que ces signes peuvent tromper, et *toutes les fois que cela est possible, il est indispensable d'avoir recours à la cystoscopie.* Nous avons vu en effet qu'une tumeur vésicale siégeant au niveau d'un uretère peut donner lieu à un saignement abondant, et en comprimant l'uretère, déterminer l'augmentation de volume du rein et même des coliques néphrétiques. Dans les cas obscurs, lorsque rien ne permet de penser lequel des deux reins est celui qui saigne, le cystoscope lève les doutes en faisant constater *de visu* la source de l'hématurie.

B. Le *diagnostic différentiel des différentes variétés d'hémorragie rénale* est souvent très difficile. Ne pouvant envisager ici dans son ensemble la question si compliquée des néphrorragies en général, je me borne aux indications indispensables à connaître (2).

En présence d'une hématurie rénale, il faut penser d'abord à trois affections : le cancer, la lithiase, la tuberculose. Nous connaissons déjà l'hématurie des néoplasmes.

Dans la *lithiase* on observe des *hématuries de migration* dues au passage des graviers ou des calculs ; dans ces cas, l'hématurie pré-

(1) Albarran, *Soc. anat.*, 1889.

(2) Voyez sur cette question mes Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1899.

cède rarement et suit presque toujours la colique néphrétique; elle est généralement de courte durée. Lorsque l'hématurie est due au *séjour du calcul* dans le bassinet, le saignement est habituellement provoqué par la marche et le mouvement, il est peu abondant et se calme par le repos : ces caractères peuvent d'ailleurs être très modifiés, l'hémorragie est parfois abondante et continue malgré le séjour au lit (Voy. plus loin art. *lithiase*).

Dans la *tuberculose rénale*, particulièrement dans les formes miliaires, on peut observer des hématuries spontanées, abondantes, souvent longues, durant des semaines, non influencées par le mouvement et le repos, présentant en un mot les caractères habituels des néphrorragies néoplasiques. Le diagnostic se fait ici par l'examen bactériologique des urines, et par la recherche des autres lésions tuberculeuses que le malade peut présenter.

En dehors de ces trois grandes causes d'hémorragies rénales, il en est d'autres, de connaissance récente, qui peuvent donner lieu à des saignements abondants.

L'*hématurie rénale dite essentielle* serait caractérisée par l'absence de toute lésion rénale; elle peut être fort abondante, durer plusieurs jours ou plusieurs semaines et anémier grandement les malades. Ces hématuries peuvent disparaître pendant un certain temps et revenir ensuite; elles présentent les caractères d'indolence des néphrorragies néoplasiques, et, comme celles-ci, elles ne sont pas modifiées par le mouvement ni par le repos. Les auteurs allemands surtout, à la suite de Senator et Klemperer, ont abusé un peu trop de ces hématuries dites essentielles. En soumettant les observations publiées à une critique sévère, j'ai démontré (1) que la seule observation probante est celle de Schœde. Dans le groupe disparate des hématuries essentielles, nous pouvons, dès aujourd'hui, distinguer une série d'hématuries à cause bien déterminée : ce sont les hématuries hémophiliques de Senator, celles de la grossesse que M. Guyon a décrites; celles des rétentions rénales, du rein mobile et de certaines néphrites chroniques que j'ai moi-même étudiées. Il reste un certain nombre de néphrorragies dont la cause nous échappe et qui sont peut-être sous la dépendance d'altérations fonctionnelles ou lésionnelles du système nerveux, ou surviennent consécutivement à des modifications du sang déterminées par les auto-intoxications ou par des toxines microbiennes.

Le *diagnostic clinique* de toutes ces néphrorragies est souvent impossible, mais nous possédons la précieuse ressource de la *néphrotomie exploratrice*, qui, si elle laisse souvent dans le doute au point de vue du diagnostic, présente le grand avantage de guérir la plupart de ces hématuries d'origine obscure. Il est un fait d'observation aujourd'hui bien établi, c'est que bon nombre de malades présentant

(1) Albarran, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1898.

des hématuries non diagnostiquées ont été opérés; certains chirurgiens, comme Broca, se sont contentés d'explorer le rein sans inciser son parenchyme; d'autres ont pratiqué la néphrotomie : dans tous les cas publiés, l'hématurie a disparu après l'intervention exploratrice. Je crois qu'on peut expliquer l'action remarquable de l'intervention chirurgicale, parce que entre la lésion locale, l'altération sanguine ou nerveuse causale et l'hématurie elle-même, l'intermédiaire obligé est la congestion rénale ; on est en droit d'invoquer la décongestion déterminée par le saignement de la plaie et la mise en jeu réflexe du système nerveux.

*Hématurie hémophilique.* — Quelques observations indiscutables, dont une de Senator et deux de Klemperer, démontrent l'existence de ces hémorragies. Dans ces cas il s'agit de malades généralement jeunes, hémophiles avérés ou de souche hémophilique, présentant des néphrorragies très abondantes, se prolongeant même pendant plusieurs mois; il en fut ainsi chez la jeune fille observée par Senator, que Sonnenburg opéra par la néphrectomie. Parfois ces hématuries sont accompagnées de douleurs rénales. Le diagnostic est basé principalement sur les antécédents d'hémophilie et sera surtout établi par exclusion.

Les *hématuries des néphrites chroniques* peuvent, dans certains cas, présenter tous les caractères de celles qui sont dues aux néoplasmes du rein. J'ai appelé l'attention sur ces faits l'année dernière (1) et j'ai démontré qu'on peut observer des hématuries unilatérales très abondantes, durant plusieurs semaines consécutives, dans différentes variétés de néphrites subaiguës ou chroniques. J'en ai publié des observations dans : 1° des néphrites infectieuses subaiguës (grippale et pneumonique) ; 2° dans une néphrite brightique à symptômes classiques ; 3° dans des néphrites chroniques ne présentant pas d'autre symptôme que l'hématurie : l'analyse des observations publiées comme hématuries essentielles m'a fait reconnaître que plusieurs de ces cas rentraient dans la dernière de ces catégories. Après la publication de mon travail, différentes autres observations d'hématurie dans la néphrite latente ont été publiées par Pousson, Poirier, Tédenat.

Le *diagnostic* présente dans ces cas les plus grandes difficultés : chez la plupart des malades l'hématurie est abondante, indolore, spontanée dans son apparition; elle dure souvent plusieurs jours, disparaît ensuite et revient sans cause appréciable. Dans un certain nombre de cas on peut constater de visu par la cystoscopie qu'un seul rein donne du sang. On ne pourra penser avec vraisemblance à l'existence d'une néphrite, que si l'urine examinée dans l'intervalle des hématuries présente une certaine quantité d'albumine et des cylindres : chez certains malades ces caractères ont pu être constatés;

(1) Albarran, *Ann. gén.-urin.*, 1898. — Pousson, *Soc. de chir.*, 1898. — Poirier, *Ibid.* — Tédenat, *Congrès franç. de chir.*, 1898.

chez d'autres, on ne les trouve qu'à certains examens ; il en est enfin chez qui l'urine, en dehors des périodes hématuriques, est normale. Chez aucun des malades atteints de néphrite hématurique que j'ai examinés, je n'ai pu trouver les symptômes du petit brightisme de Dieulafoy.

On comprend dans ces conditions les difficultés du diagnostic, aussi on a dû souvent avoir recours à l'incision exploratrice. Cette incision peut révéler des inégalités de la surface du rein, des dépressions, des adhérences, des changements de coloration de la surface ou de la coupe du parenchyme, qui fixent le diagnostic. Certains chirurgiens ont cru devoir extirper les reins ainsi altérés : des exemples malheureux terminés par la mort, comme celui de Poirier, doivent faire proscrire cette pratique dans l'avenir, et cela d'autant plus que, lorsqu'on s'est contenté d'explorer le rein à la surface ou simplement de l'inciser, on a toujours vu l'hématurie disparaître, au moins pendant un certain temps.

*Néphralgie hématurique.* — Décrite au siècle dernier par Sydenham, la néphralgie fut l'objet des travaux de Godard, de Sandras, de Maurice Raynaud surtout, qui établirent son existence et la rapprochèrent des crises gastriques du tabes. Puis, vinrent les mémoires de Rolf, de Mac Lane Tiffany, de Sabatier, de Legueu et Broca. Actuellement, la néphralgie hématurique est regardée comme un type clinique bien défini, basé sur un certain nombre d'observations qui toutes tendraient à démontrer que le rein, douloureux et saignant, ne présente aucune lésion appréciable. Je me suis élevé contre cette manière de voir, et l'analyse des observations publiées comme néphralgie hématurique m'a fait trouver *dans tous les cas une cause expliquant à la fois les douleurs et le saignement* : il s'agit parfois d'oxalurie (cas de Barker), ou de lithiase urique (obs. d'Abbe), de rétention rénale (cas de Lauenstein), de rein mobile (cas d'Israël), de néphrite chronique (obs. de Sabatier, Mac Lane, Tiffany et de Broca).

La *grossesse* peut être, dans des cas rares, la cause d'hématuries abondantes et se prolongeant pendant plusieurs semaines. C'est à M. Guyon qu'on doit la connaissance de ces faits, dont la pathogénie est encore inconnue.

Le *rein mobile*, l'*hydronéphrose* peuvent donner lieu à des hématuries abondantes dont les caractères sont étudiés dans les chapitres consacrés à ces maladies (p. 645 et 797).

Dans les différentes hypothèses que nous avons envisagées, toutes les ressources de la chirurgie, y compris les plus soigneuses explorations, peuvent être insuffisantes, le diagnostic rester douteux, et l'on devra, si l'intérêt du malade l'exige, avoir recours à la *néphrotomie exploratrice*. Cette opération sera indiquée toutes les fois qu'on peut, à bon droit, soupçonner un néoplasme qui présente les conditions requises pour être opérable ; elle est surtout indispensable lorsque le

rein est peu ou pas augmenté de volume, car plus l'intervention est précoce, plus grandes sont les chances de réussite et de guérison définitive.

**2° Variété du néoplasme.** — Nous avons compris sous le nom de cancer le *sarcome* et les *tumeurs épithéliales*.

Chez les enfants, nous le verrons bientôt, le diagnostic de sarcome est souvent possible. Chez l'adulte, on ne pourra presque jamais avoir des raisons suffisantes pour y penser. Le sarcome de l'adulte est surtout fréquent de vingt à quarante ans et l'épithéliome de quarante à soixante ; le premier donne lieu moins souvent à des hématuries, se généralise moins vite et a une évolution plus lente, de cinq à six ans au lieu de trois à trois et demi, mais combien ces caractères manquent de précision !

Parmi les tumeurs épithéliales, il est absolument impossible de distinguer un adénome d'un épithéliome ; même avec le microscope nous avons vu de combien de difficultés est hérissé ce diagnostic.

Le diagnostic avec les néoplasmes bénins du rein et avec les tumeurs pararénales sera exposé page 710).

**3° Diagnostic des adhérences et de la généralisation.** — Les *adhérences* de la tumeur aux organes voisins ne pourront être soupçonnées que dans certains cas. Lorsque la tumeur est volumineuse, elle peut être adhérente et présenter quand même une certaine mobilité ; c'est ainsi par exemple qu'elle descend plus ou moins, lorsque le malade se met debout : si cettedescente manquait dans une tumeur peu développée, on pourrait soupçonner des adhérences. Il en serait de même si la tumeur, moyennement développée, ne présentait pas d'une manière nette le ballottement, et ne se mobilisait pas bien avec les mouvements respiratoires ; on penserait alors à l'envahissement de l'atmosphère périrénale.

La *propagation* et la *généralisation* de la tumeur seront étudiées avec soin. Il est indispensable d'examiner en détail les différents organes, le foie et les poumons en particulier, qui peuvent présenter des noyaux de généralisation, et ne pas oublier que ces noyaux peuvent être latents, et avoir des sièges insolites, l'autre rein, les os, le cou, etc.

L'envahissement des *ganglions lombaires* ne peut être diagnostiqué par les moyens usuels d'exploration ; même lorsque ces ganglions forment une masse considérable, ils ne peuvent être distingués d'un lobe de la tumeur. J'ai déjà dit l'importance que Legueu attache au varicocèle symptomatique comme signe de l'envahissement ganglionnaire. Il faut bien retenir l'importance de ce signe, dont nous ne pouvons dire encore la valeur réelle : les observations sont trop peu nombreuses, et nous savons seulement que le varicocèle peut se présenter dans des tumeurs petites avec envahissement ganglionnaire; d'un autre côté, mon observation montre que le varicocèle

peut manquer lorsque les ganglions sont pris, et celle d'Heresco et Morestin, qu'il peut exister avec tous ses caractères lorsque les ganglions ne sont pas envahis.

**Traitement.** — On ne peut encore fixer avec précision les indications opératoires dans le cancer du rein ; l'expérience chirurgicale n'est pas assez étendue, et les résultats acquis, tout en justifiant un certain espoir, sont, dans l'ensemble, aussi décevants que ceux des interventions dans les cancers des autres organes.

Nous avons vu que le cancer du rein conduit fatalement à la mort, dans un délai moyen de trois à quatre ans après l'apparition du premier symptôme ; nous savons aussi qu'il existe des observations montrant que la vie peut se prolonger jusqu'à huit ou dix et même dix-sept ans. En principe, l'opération est justifiée, puisqu'il s'agit d'une maladie fatalement mortelle, mais pour en préciser les indications, il est indispensable de connaître la gravité de l'intervention, et la durée de la survie qu'elle peut procurer au malade. Nous étudierons successivement les deux opérations qui ont été pratiquées dans les cas de cancer du rein : la *néphrectomie totale* et la *néphrectomie partielle*.

**Néphrectomie totale.** — *Résultats immédiats.* — La mortalité opératoire actuelle de la néphrectomie totale pour cancer peut être évaluée à 24 p. 100 : c'est le résultat que donne la statistique des 95 adultes opérés de 1890 à 1898, réunis par mon élève Heresco. Quand on compare ces chiffres à ceux donnés successivement par les auteurs, on constate que la gravité opératoire a diminué beaucoup dans ces dernières années : c'est ainsi que Guillet, en 1888, donne 72 p. 100 de morts ; Chevalier, en 1891, ne trouve plus que 58 p. 100 de mortalité. Il faut remarquer d'ailleurs que ces derniers chiffres se trouvent grevés d'un grand nombre de morts dues à des néphrectomies transpéritonéales, tandis que dans les observations plus récentes la très grande majorité des malades ont été opérés par la voie lombaire ; c'est ainsi que sur les 21 cas de néphrectomie lombaire qu'il rassemble, Chevalier ne trouve que 25 p. 100 de mortalité. Les statistiques des auteurs étrangers montrent aussi la diminution progressive de la mortalité opératoire de la néphrectomie. Siegrist (1), en 1889, donne une mortalité de 54 p. 100. Barth (2), en 1892, trouve sur 100 opérés 42 morts immédiates, tandis que Max Jordan (3), en 1895, réduit la mortalité à 20 p. 100. Kuster (4), en 1896, trouve une mortalité de 24 p. 100, et Rowsing (5), en ne comptant que les malades opérés de 1890 à 1895, arrive à un pourcentage de 20 à 25 p. 100 de morts. Les résultats obtenus par chaque opérateur sont très variables : c'est ainsi que Czerny a dans ses 9 premiers opérés, 75 p. 100 de mortalité, et que les 9 suivants ont tous guéri. Kuster, sur 8 opérés en perd 3,

(1) Siegrist, thèse de Zurich, 1889. — (2) Barth, cité par Stüve, thèse de Marbourg, 1892. — (3) Max Jordan, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1895, p. 587. — (4) Kuster, *Congrès de méd. int.* Berlin, 1896. — (5) Rowsing, *Arch. für klin. Chir.*, 1895, p. 406.

tandis qu'Israël sur 24 opérations n'a que 3 morts, soit 12 p. 100; j'ai moi-même opéré par néphrectomie lombaire 4 cancers du rein qui ont tous guéri de leur opération.

Survie. — Récidives. — Il est plus difficile de juger la question des récidives après l'opération, et de connaître les malades qui sont morts de généralisation cancéreuse. On peut pourtant dire que, malheureusement, les récidives sont d'une très grande fréquence, surtout dans les grosses tumeurs et dans celles qui sont adhérentes. Les *récidives* surviennent en général rapidement, presque toujours dans les six premiers mois, mais il existe des observations de récidive survenant tardivement, qui doivent nous rendre très réservés dans le pronostic éloigné de l'opération. Bloch (1) a vu une récidive trois ans après l'opération; Wagner (2) parle d'un malade chez qui la récidive eut lieu dix ans après : Max Jordan, d'un autre dont la tumeur récidiva deux ans et demi après l'opération, et Helferich (3) a eu une récidive après trois ans et demi.

La *durée de la survie* est très difficile à bien apprécier. Wagner a réuni 24 cas dont la guérison a été constatée plus de deux ans après l'opération ; en y ajoutant dix opérés de Billroth, cités par Lotheisen, nous avons 26 cas survivant plus de deux ans, dont 15 dépassaient les trois années. Parmi les cas de plus longue survie, on peut citer trois malades d'Israël (4), qui n'avaient pas de récidive après six, neuf et dix ans.

A ces résultats généraux des statistiques, il convient d'ajouter quelques mots sur les conditions particulières des tumeurs opérées, et sur le procédé opératoire employé. Tous les chirurgiens sont d'accord pour préférer aujourd'hui la voie lombaire, dont la mortalité est de 20 à 25 p. 100, à la voie transpéritonéale qui donne de 50 à 60 p. 100 de morts. La laparotomie n'est justifiée que lorsque l'indication d'opérer existe et qu'il s'agit d'une tumeur très volumineuse.

Les néoplasmes très gros donnent un résultat immédiat moins favorable et récidivent fréquemment : souvent on a dû laisser des fragments de la tumeur adhérents aux gros vaisseaux, plus souvent encore les ganglions sont envahis et le nombre est considérable d'opérations où l'on n'a pu que constater l'impossibilité d'enlever le néoplasme. Il existe pourtant quelques cas de longue survie après la néphrectomie pour gros néoplasmes ; c'est ainsi que Terrillon (5) enleva un épithélioma du rein et que la guérison persistait deux ans et trois mois après, bien que la tumeur fût longue de 23 centimètres ; Schœde (6) vit la guérison persister après quatre ans chez une malade de trente-neuf ans à qui il avait enlevé un sarcome de la grosseur d'une tête d'adulte.

L'induration du pédicule et l'envahissement ganglionnaire aggravent

(1) Bloch, *British. medic. Journ.*, octobre 1896. — (2) Wagner, *Centr. für Harn. und sexuale organe*, 1897, p. 57. — (3) Helferich, cité par Wagner. — (4) Israel, Uebersicht über 191. Nieren, Operationen. Berlin, 1897. — (5) Terrillon, *Société de chirurgie*, 4 juin 1890. — (6) Schœde, cité par Rowsing.

naturellement le pronostic éloigné de l'opération. Je citerai pourtant le malade de Terrillon, dont j'ai dit la survie en bon état pendant plus de deux ans, et chez qui le pédicule était induré. Israël a vu un malade atteint de sarcome du rein rester guéri quatorze mois après la néphrectomie, bien qu'il dût, dans ce cas, enlever un ganglion adhérent à la veine rénale et trois autres qui adhéraient à la veine cave.

En résumé la néphrectomie pour néoplasmes est une très grave opération qui tue immédiatement un quart des malades et qui expose la majorité des survivants à des récidives rapides : l'opération peut procurer une longue survie et probablement amener une guérison radicale. Les bons résultats sont surtout à espérer lorsque la tumeur est petite, non adhérente, et que les ganglions ne sont pas envahis.

A côté de ces résultats, il convient de rappeler que la durée moyenne d'un cancer du rein, chez l'adulte, est de trois à quatre ans ; qu'un bon nombre de malades vivent davantage et que de longues survies peuvent être espérées même chez ceux qui ont des tumeurs très grosses et adhérentes. Je connais deux malades qui étaient encore en état de vaquer à leurs occupations trois ans et cinq ans après que nous avions constaté, M. Guyon et moi, de très grosses tumeurs du rein.

Il faut conclure, de ce que nous savons aujourd'hui, que la néphrectomie totale dans le cancer du rein chez l'adulte est surtout justifiée, en tant qu'opération précoce, dans les tumeurs petites, non adhérentes, sans envahissement ganglionnaire ; on peut encore opérer les grosses tumeurs mobiles, mais il faut s'abstenir lorsqu'il y a des adhérences ou que les ganglions sont envahis. Il n'est pas toujours possible de dire avec précision si les conditions qui indiquent l'opération se trouvent réunies ; lorsqu'il y a doute, l'incision exploratrice de la paroi et l'examen direct de la tumeur sont justifiés par la gravité de la maladie, mais il faut savoir s'arrêter et refermer la plaie sans enlever le rein lorsque les conditions que nous avons énumérées n'existent pas.

Dans des cas très rares, on peut se trouver conduit à pratiquer une néphrectomie grave pour épargner au malade le danger d'une hématurie très abondante. On parle aussi de la nécessité d'opérer, dans certains cas, par l'acuité des douleurs ; je n'ai pas vu de ces cas, mais il faut savoir que souvent les récidives des tumeurs du rein causent des douleurs intolérables.

**Néphrectomie partielle.** — La néphrectomie partielle n'a été pratiquée que cinq fois pour tumeurs malignes du rein : toujours les auteurs ont pensé se trouver en présence de tumeurs bénignes. Czerny (1), en 1887, fit une résection partielle du rein pour un angio-sarcome limité ; la tumeur récidiva, le rein fut extirpé deux ans plus tard (2) et le malade mourut cinq mois après (3). Kümmel (4)

(1) Czerny in Herczel, *Beitr. für klin. Chir.*, 1890, p. 511. — (2) Wagner, Abriss der Nieren Chirurgie. Leipzig, 1893, p. 112. — (3) In Max Jordan, *loc. cit.* — (4) Kummel, *Congrès allemand de chirurgie*, in *Revue de chirurgie*, 1893, p. 969.

pratiqua la résection partielle pour un néoplasme de l'extrémité supérieure du rein ; l'hémorragie ne fut pas arrêtée par la suture et on dut tamponner la plaie : ce malade mourut deux mois et demi après l'opération. Bloch (1) enleva la moitié du rein dans un cas d'adénome (ou adénosarcome) ; le malade allait bien neuf mois après. Tuffier (2) fit une résection partielle pour un adénocarcinome ; le malade guérit, mais le résultat ultérieur est inconnu. J'ai enlevé il y a plus de deux ans un sarcome (représenté fig. 92 et 93) par résection partielle du rein ; j'ai su, tout dernièrement, que ma malade est en bon état, mais qu'elle a eu une petite hématurie qui rend la récidive bien probable. Ces résultats de la néphrectomie partielle ne sont pas très encourageants et je crois que si le diagnostic de tumeur bénigne n'est pas absolument évident, il vaut mieux enlever tout le rein.

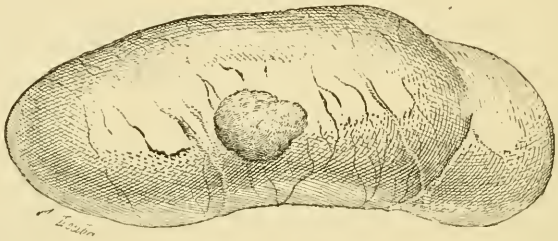


Fig. 92. — Sarcome du rein. — Néphrectomie partielle.

Je dois encore dire quelques mots de l'opération dans les *formes kystiques du cancer*. Il est indiqué, dans ces cas, de pratiquer la néphrectomie totale, et de ne pas se borner à ponctionner la tumeur, ou, après l'avoir incisée, à la bourrer de gaze ; cette manière de faire ne présente pas uniquement l'inconvénient d'une opération qui laisse subsister la tumeur, mais elle est encore plus dangereuse que la néphrectomie : Grawitz cite un cas personnel et un autre de Klaatsch, tous deux morts quelques jours après la ponction ; dans un cas, Rudolphi fit le tamponnement d'un de ces kystes, et le malade mourut ; le succès couronna au contraire l'opération de Léopold qui, après avoir ouvert le kyste, enleva, séance tenante, le rein.

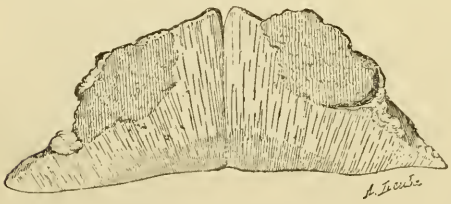


Fig. 93. — Coupe de la portion enlevée du rein représenté fig. 92.

(1) Bloch, *loc. cit.* — (2) Tuffier, *Congrès de chir.*, 1895.

### Cancer du rein chez l'enfant.

En 1876, Hueter, le premier, osa extirper un sarcome du rein chez l'enfant : le malade succomba à l'hémorragie, mais d'autres chirurgiens suivirent son exemple et, l'année suivante, Jessop réussit l'opération chez un enfant qui mourut plus tard de récidive. Dans quelques-uns des principaux mémoires publiés sur le cancer du rein, on trouve une étude clinique et thérapeutique assez détaillée de la maladie ; à ce point de vue, je dois citer la thèse de Rathery (1), celles de Guillet et de Chevalier, ainsi que les mémoires de Doderlein et Hirschfeld (2), de Hildebrandt (3) et la récente leçon de Concetti (4). J'ai étudié moi-même récemment le cancer du rein chez l'enfant aussi bien au point de vue anatomique que clinique (5). Je ne ferai ici que résumer les principaux caractères qui différencient les tumeurs malignes du rein des enfants de celles de l'adulte.

**Étiologie.** — Le cancer du rein est très fréquent chez l'enfant. Duran (6) remarque que « de tous les organes envahis, l'œil et le rein l'ont été de beaucoup le plus fréquemment, dans une proportion telle, que sur 124 cas, 111 fois ces deux organes ont été atteints, l'œil 70 fois et le rein 45 fois ». Hirschprung (7), sur 29 cancers de l'enfant, en trouve 15 dans le rein. D'un autre côté, il faut noter que, sur l'ensemble des cas de cancer du rein observés, un grand nombre se voient chez les enfants : 45 sur 132 dans les relevés de Guillet et 38 p. 100 dans celui de Döderlein. Ma statistique de cancers du rein opérés de 1890 à 1897 comprend 347 cas dont 63 chez l'enfant au-dessous de dix ans. Le maximum de fréquence se voit de un à cinq ans, mais on a publié plusieurs exemples de tumeurs congénitales (Seibert (8), Weigert (9), Semb (10), etc.).

Chez l'adulte le cancer du rein est plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; chez l'enfant la différence entre les garçons et les filles n'est pas bien marquée. La coexistence avec la lithiase n'est pas signalée dans l'enfance.

**Anatomie pathologique.** — Les *néoformations épithéliales consécutives à la néphrite interstitielle* que nous avons étudiées chez l'adulte, n'ont pas été rencontrées dans l'enfance.

Les *adénomes* isolés sont rares ; Ruprecht (11) et Shattock (12) en ont publié des observations.

(1) Rathery, thèse de Paris, 1870. — (2) Doderlein et Hirschfeld, *Centr. für Krank. des Harn und sexuale Organe*, 1894, H. 1 et 2. — (3) Hildebrandt, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, décembre 1894. — (4) Concetti, *La Riforma medica*, février 1898. — (5) Albarran, *Traité des mal. de l'enf.*, de Grancher, Marfan et Comby, Paris, 1897, t. III, p. 367. — (6) Duran, thèse de Paris, 1876. — (7) Hirschprung cité par Doderlein et Hirschfeld. — (8) Seibert, *Jahrb. für Kinderkrankh.*, Bd XXXVI, p. 306. — (9) Weigert, cité par Manasse. — (10) Semb, *Centralblatt für Gynäk.*, 1894, n° 14. — (11) Ruprecht, *Centr. für Gynäkologie*, 1880, p. 274. — (12) Shattock, *The Lancet*, 1894, vol. II, p. 1219.

Les *épithéliomes* sont relativement rares ; parmi les tumeurs opérées depuis 1890, je trouve 8 tumeurs épithéliales et 43 sarcomes.

Le *sarcome* est la tumeur du rein la plus fréquente chez l'enfant ; il présente, au point de vue anatomo-pathologique, les mêmes caractères qui ont été étudiés chez l'adulte, page 683.

La structure de toutes ces tumeurs ne présente chez l'enfant aucune particularité digne de remarque.

**Symptômes.** — Dans la très grande majorité des cas, le premier symptôme est la constatation de la tumeur. Les parents remarquent que le ventre a grossi, ou bien, l'enfant ayant maigri, on l'examine et la tumeur est découverte ; très rarement ce sont les hématuries et encore moins souvent les douleurs qui appellent l'attention.

La constatation de la *tumeur* abdominale est non seulement le signe de début le plus fréquent, mais, dans la plupart des cas, il constitue, presque à lui seul, avec les phénomènes de cachexie, tout le tableau clinique. Les caractères de ce symptôme sont semblables à ceux qu'on observe chez l'adulte et je dois simplement signaler que certains sarcomes des enfants acquièrent un énorme volume.

Après la tumeur, l'*hématurie* est le symptôme le plus important, mais malheureusement trop rare. Chez l'enfant ce symptôme manque le plus souvent, et, lorsqu'il existe, il est presque toujours tardif. Guillet sur 38 sarcomes de l'enfant ne trouve que 10 fois l'hématurie ; sur 56 enfants opérés je ne la trouve signalée que 9 fois ; chez les enfants opérés par Kœnig, l'hématurie a manqué, et il en a été de même dans les 4 cas de tumeur du rein chez l'enfant que j'ai observés. Lorsque l'hématurie existe il est rare qu'elle soit le premier symptôme de la maladie ; Heresco n'a trouvé l'hématurie au début que 2 fois sur 43 enfants.

Les caractères des hématuries sont analogues à ceux que ce symptôme présente chez l'adulte.

La *douleur* est rare comme phénomène de début (6 fois sur 43 cas d'Heresco). Ce symptôme est d'importance très secondaire et, en dehors des pseudo-coliques par caillots, on voit rarement les enfants se plaindre de douleurs qu'ils localisent vaguement du côté malade : j'ai vu un garçonnet atteint de tumeur du rein qui se plaignait de douleurs irradiées sur la partie antérieure de la cuisse.

Les modifications de l'urine, les troubles de la miction que nous avons étudiés chez l'adulte, ne présentent rien de particulier chez l'enfant. Parmi les phénomènes de compression le varicocèle est très rarement signalé.

La *cachexie* se développe beaucoup plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte et la durée moyenne de la maladie qui, chez ce dernier, est de trois à quatre ans, peut être évaluée chez l'enfant à moins d'un an.

**Diagnostic.** — La tumeur est le grand symptôme du cancer du

rein chez l'enfant, et, de toutes les grosses tumeurs de l'abdomen, la tumeur rénale est chez lui la plus fréquente. Il faut donc penser toujours au cancer du rein, chercher tous les caractères propres de la tumeur rénale et ne pas négliger l'examen des urines. Le diagnostic différentiel est le même que chez l'adulte.

Les *maladies hématuriques* sont très rares chez l'enfant, mais si le pissement de sang existe, on pourra penser à de la tuberculose rénale ou à une tumeur de la vessie. La *tuberculose du rein* ne présente guère chez l'enfant que des hématuries discrètes, coïncidant avec des urines troubles dans lesquelles on trouve souvent le bacille de Koch. J'ajouterai que la tuberculose rénale primitive est très rare chez l'enfant, et que l'examen attentif du malade fera souvent découvrir d'autres lésions bacillaires qui éclaireront le diagnostic. Les *tumeurs de la vessie* sont rares chez l'enfant et, pour la plupart, ne s'accompagnent pas d'hématurie. Le toucher rectal combiné au palper hypogastrique et, au besoin, l'examen cystoscopique, feront le diagnostic. Les *hématuries congestives dites essentielles* ne sont pas signalées chez les enfants : j'ai vu moi-même, chez un garçon, d'abondantes hématuries persistant pendant plusieurs jours, dans un cas de mal de Bright.

**Traitement.** — Depuis que Hueter extirpa en 1876 un sarcome du rein chez une fillette de quatre ans, le nombre des néphrectomies pratiquées chez l'enfant est considérable : j'ai pu en réunir 97 cas. Le nombre des opérations pratiquées en France est minime, et tandis que les chirurgiens étrangers deviennent de plus en plus interventionnistes, on voit la plupart de nos auteurs conseiller l'abstention. Cette conduite est basée sur ce que, chez l'enfant, le diagnostic est presque toujours posé trop tardivement et sur la foi de statistiques dont le taux de mortalité est effrayant. Guillet, sur 15 néphrectomies, trouve 9 morts ; Chevalier, sur 27 opérations, compte 19 morts (55 p. 100) et garde des doutes sur le sort ultérieur des survivants ; cet auteur rappelle que Fischer donne une mortalité opératoire de 48 p. 100, que la plus longue durée de la survie a été de un an et demi et que, sur 39 néphrectomies pour tumeur du rein chez l'enfant, Fischer ne trouve qu'une seule guérison radicale ; aussi Chevalier conclut, chez l'enfant, à la non-intervention.

A l'étranger au contraire, Kœnig, Hildebrandt, Doderlein, Ardle, Israël, etc., pensent que l'intervention est justifiée parce que la maladie conduit à coup sûr à la mort. Ces auteurs donnent des statistiques moins mauvaises. Doderlein, qui écrit en 1894, réduit la mortalité opératoire, sur 49 cas réunis, à 40 p. 100 et trouve 5 malades exempts de récidive. Le travail d'Ardle, qui est de la même année, ne donne que 20 p. 100 de mortalité opératoire, mais cette statistique perd de sa valeur si on considère qu'elle ne porte que sur 26 cas.

Je me suis efforcé de faire une statistique plus complète que les

précédentes et j'ai réuni tous les cas opérés jusqu'à la fin de l'année 1896 que j'ai pu trouver. Dans l'ensemble, j'arrive à un total de 97 cas avec une mortalité opératoire de 31, soit 30 p. 100. Le nombre des récidives est de 43 ; en plus je note que 11 malades ont été vus en bonne santé, au moins un an après l'opération, et je manque de renseignements ultérieurs sur 11 des opérés guéris. Ces résultats ne sont pas encore très brillants, mais ils sont bien meilleurs que ceux de Chevalier et de Guillet.

Il est intéressant de constater que la mortalité opératoire s'est beaucoup abaissée dans ces dernières années, et on peut constater, dans les chiffres ci-joints, que de 1876 à 1889 la mortalité était de 40 p. 100 et que dans la période qui va de 1890 à 1897 cette mortalité s'abaisse à 20 p. 100.

| | NOMBRE DES OPÉRÉS. | GUÉRIS. | RÉCIDIVES. | RESTÉS GUÉRIS APRÈS PLUS DE 1 AN. | SANS NOUVELLES ULTÉRIEURES. |
|---|---|---|---|---|---|
| De 1876 à 1890..... | 34 | 16 | 16 | 0 | 0 |
| De 1890 à 1897..... | 63 | 50 | 27 | 17 | 12 |

Les résultats auxquels je suis arrivé ne s'éloignent pas beaucoup de ceux de Lewy (1), qui, sur 62 cas, trouve une mortalité opératoire de 28 p. 100. Heresco, sur 46 enfants opérés, trouve 8 morts, soit 13 p. 100.

Ces chiffres nous permettent de bien juger de la gravité de l'opération, mais ils ne peuvent nous renseigner que très incomplètement sur ce que l'on doit attendre de la néphrectomie chez les malades qui survivent à l'opération. J'ai dit que nous avons des renseignements sur 11 enfants opérés qui étaient en bonne santé plus d'un an après l'opération ; quatre d'entre eux étaient bien portants un an et demi, et deux, deux ans et demi après la néphrectomie. Ces deux derniers cas sont : 1° celui de Schend qui eut un remarquable succès chez un enfant de six mois néphrectomisé pour un sarcome ; deux ans et demi après, lorsque l'enfant avait trois ans, il était en parfaite santé ; 2° le cas d'Israël (2) chez un enfant de six ans opéré pour sarcome à cellules bipolaires ; deux ans et cinq mois après il n'y avait pas trace de récidive.

Mais ces brillants succès ont leur contre-partie dans des récidives survenues si tardivement qu'on aurait pu croire à une guérison défi-

(1) Lewy, *Arch. of Pediatr.*, février 1898.
(2) Israel, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896, n° 22.

nitive ; c'est ainsi que parmi les opérés de Trendelenburg je remarque un enfant de deux ans et demi opéré pour myosarcome et qui mourut de récidive un an et demi après l'opération ; un autre enfant de neuf ans, opéré par le même auteur pour un adéno-carcinome, mourut aussi de récidive cinq ans et demi après la néphrectomie.

Les observations que je viens de citer doivent nous imposer une grande réserve dans l'appréciation des résultats éloignés. Ce que l'avenir réserve aux enfants néphrectomisés ne pourra être connu que dans quelques années, mais, d'ores et déjà, nous pouvons dire que les résultats de la néphrectomie, dans les tumeurs malignes du rein chez l'enfant, sont suffisants pour que l'opération doive être conseillée toutes les fois qu'un examen attentif ne fera pas découvrir des signes de généralisation et que l'état du malade nous permet d'espérer qu'il pourra résister à l'opération. Cette conclusion découle naturellement de tout ce que je viens d'écrire et elle est pleinement justifiée par la rapidité de la marche et le pronostic invariablement mortel de la maladie. J'ajoute que la néphrectomie peut être suivie de succès quel que soit l'âge de l'enfant, et quels que soient le volume et la nature du néoplasme.

Les plus jeunes enfants opérés n'avaient que six mois, et, pour juger de la gravité opératoire dans les premières années de la vie, je me bornerai à dire que sur 18 enfants de deux ans et au-dessous, opérés depuis 1890, il n'y a eu que 2 morts et que 5 étaient bien portants de sept mois à deux ans et demi après l'opération.

Le volume de la tumeur n'est pas non plus une contre-indication opératoire, car les cas de guérison sont nombreux parmi les grosses tumeurs ; parmi elles quelques-unes n'ont pas récidivé. Sans doute il faut opérer au plus vite, mais il importe de connaître ces faits pour ne pas se laisser aller à trop de découragement. Lorsque la tumeur est volumineuse, nous pouvons intervenir par une opération qui devra d'abord être exploratrice : on extirpera le rein toutes les fois qu'on ne constatera pas l'existence de ganglions et qu'on croira pouvoir enlever tout le néoplasme. Cette conduite prudente est du reste la meilleure dans tous les cas et on ne devra jamais extirper un rein néoplasique avant d'avoir fait, pendant l'acte opératoire, une soigneuse exploration de l'abdomen.

En ce qui regarde les résultats éloignés de la néphrectomie suivant la nature du néoplasme, je remarque que, sur les 11 cas non récidivés, 5 fois il s'agissait de tumeurs épithéliales, et que le cas de mort tardive, après cinq ans et demi, était un adéno-carcinome. C'est-à-dire que parmi les résultats les meilleurs, on trouve à peu près la moitié de tumeurs épithéliales, alors que cette variété de néoplasmes n'entre guère que pour un quart dans l'ensemble des tumeurs du rein chez l'enfant. Le pronostic opératoire est donc plus favorable pour les tumeurs épithéliales que pour les sarcomes.

Je ne dirai qu'un mot sur la voie qu'il convient de suivre pour pratiquer l'opération. A mon avis, chez l'enfant, contrairement à ce que je pense pour l'adulte, la voie transpéritonéale par laparotomie médiane est préférable. Contrairement à ce que nous avons vu pour l'adulte, chez l'enfant la voie transpéritonéale est moins grave que la voie lombaire; dans mon relevé, je trouve 21 p. 100 de mortalité pour la première et 29 p. 100 pour la seconde. Il faut en outre considérer que chez l'enfant, l'échancrure costo-iliaque, trop petite, ne permet pas d'opérer à l'aise, même avec l'incision transversale de la paroi abdominale, et que la laparatomie médiane rend plus facile la constatation de la propagation aux ganglions lymphatiques et aux vaisseaux sanguins.

## II. — VARIÉTÉS RARES DE NÉOPLASMES DU REIN.

**Lipomes.** — Nous distinguerons les lipomes, vrais néoplasmes, des transformations lipomateuses du rein qu'on observe dans certaines maladies, particulièrement dans la lithiase, et nous les séparerons des tumeurs graisseuses périrénales nées de la capsule.

Virchow donna une bonne description des lipomes hétéroplastiques qui ont été ensuite étudiés par Lacampe-Lousteau, et récemment par Ulrich et par Müller. Les vrais lipomes sont de petites tumeurs uniques ou multiples, ne dépassant pas la grosseur d'une cerise et ayant pour siège la substance corticale, souvent immédiatement au-dessous de la capsule. Leur forme est arrondie, parfois lobulée : leur couleur est grisâtre. Dans un cas unique d'Alsberg (1), le rein présentait plusieurs lipomes purs qui lui avaient donné le volume d'une tête d'enfant.

Les lipomes du rein sont rarement purs et exclusivement formés de tissu graisseux : presque toujours on trouve au microscope de nombreuses fibres musculaires lisses. Dans certains cas, il s'agit de myolipomes ou de lipomyosarcomes (observations de Manasse, Lubarsch, Müller).

La pathogénie de ces tumeurs a donné lieu à de nombreux travaux. Je pense qu'on doit tout d'abord écarter les néoplasmes qui ressemblent aux lipomes, et qui ne sont que des inclusions des capsules surrénales comme l'a démontré Grawitz. On doit aussi éliminer les 5 observations d'Ulrich, dans lesquelles il s'agit d'une dégénérescence graisseuse limitée des tubes contournés. Restent les vrais lipomes hétéroplastiques qui, pour Virchow, se développent aux dépens du tissu conjonctif interstitiel du rein. Il paraît plus vraisemblable d'admettre, avec Lubarsch, Manasse, Grawitz et Müller, qu'il s'agit d'une inclusion sous-capsulaire de tissu graisseux, parfois avec des fibres musculaires, et remontant à la période embryonnaire.

(1) Alsberg, *Semaine méd.*, 1892, p. 242.

**Fibromes.** — On trouve parfois dans l'intérieur du parenchyme du rein, vers la base des pyramides, de petits noyaux fibromateux, généralement multiples, que Virchow décrivit et qui paraissent liés à des lésions de néphrite. D'autres fois, on trouve une tumeur unique, corticale ou médullaire, qui peut être encapsulée; leur structure est fibreuse et rarement on y trouve des débris de canalicules. Il existe encore de volumineuses tumeurs à structure fibreuse, très dures, contenant parfois des kystes et qui ont donné lieu à une intervention chirurgicale (5 néphrectomies) : dans ces cas la tumeur paraît se développer plutôt aux dépens de la capsule que du rein lui-même : le cas de Todd (1) est peut-être bien un gros fibrome d'origine rénale.

**Myxomes.** — Presque toujours il s'agit de myxosarcomes. Les myxomes purs sont très rares. On cite une observation de Bezold ; je connais un autre cas de myxome pur siégeant au niveau du hile rapporté par Hollen (2).

**Angiomes.** — Ces tumeurs sont si rares qu'on n'a pas encore publié de cas opérés. Virchow décrit les angiomes sanguins caverneux comme des tumeurs presque toujours sous-capsulaires : on peut encore les voir dans la zone limitante. Leur structure est analogue à celle des angiomes du foie.

Les *rhabdomyomes*, *les endothéliomes* lymphatiques (Driesen, Manasse), sont encore mal connus et confondus tantôt avec les sarcomes, tantôt avec les épithéliomes.

## III. — KYSTES DU REIN.

Malgré l'ancienneté des premières observations de kystes des reins, qui datent de Willis, malgré de remarquables travaux consacrés à certaines de leurs variétés, nos connaissances actuelles sont encore très insuffisantes. Je ne puis traiter ici que sommairement cette importante question. Je distinguerai : 1° les *kystes consécutifs aux néphrites* ; 2° les *grands kystes séreux* ; 3° la *maladie kystique du rein* ; 4° les *kystes dermoïdes* ; 5° les *kystes hydatiques.*

1° **Kystes dans les néphrites.** — Je mentionnerai les petits kystes plus ou moins nombreux, qui accompagnent l'évolution des néphrites interstitielles chroniques. Ces kystes d'origine canaliculaire ou glomérulaire sont généralement multiples et fort petits : ils reconnaissent pour cause la compression déterminée par la sclérose interstitielle sur certains canalicules urinifères et la rétro-dilatation du tube par accumulation du produit sécrété.

Mais il existe très probablement un véritable rein polykystique consécutif à la sclérose rénale, qui peut être, et souvent a dû être confondu avec la maladie kystique du rein. J'ai opéré un malade de

(1) Todd, *Transactions of the pathol. Society of London*, vol. XX, p. 224.
(2) Hollen, Inaugural Dissertation. Greifswald, 1890.

cinquante-huit ans, qui présentait tous les symptômes d'un calcul du rein gauche, avec légère rétention uropurulente : lorsque j'arrivai sur le rein je mis à nu un organe long de 20 centimètres, manifestement scléreux et présentant à sa surface un nombre considérable de kystes à différents degrés de développement, quelques-uns à peine visibles, les plus gros de la grosseur d'un pois chiche. J'incisai le rein sur son bord convexe et retirai le calcul volumineux que contenait le bassinet, ce qui me permit de constater qu'il y avait d'autres kystes dans l'intérieur du parenchyme rénal. Ce cas me paraît devoir être rapproché d'une observation de Lanelongue (de Bordeaux), qui enleva, par la néphrectomie, un rein polykystique pesant 600 grammes, et dont le bassinet contenait un calcul ayant déterminé de l'hydronéphrose.

Nous ne pouvons dire encore, les documents précis nous faisant défaut, si, dans des cas semblables, il s'agit réellement d'une maladie kystique, mais il me paraît qu'on doit envisager l'hypothèse d'un rein atteint de néphrite avec formations de kystes multiples. Il est possible qu'un certain nombre des succès opératoires dans le gros rein polykystique, appartienne à cette forme qui serait plus fréquemment unilatérale

2° **Grands kystes séreux du rein.** — **Anatomie pathologique.** — Ce sont des kystes presque toujours uniques, rarement il en existe plusieurs. Dans certains cas on rencontre un gros kyste et à côté d'autres kystes de petit volume.

Ces kystes séreux peuvent se rencontrer dans un point quelconque du rein, mais on les trouve surtout au niveau des deux extrémités supérieure et inférieure. Leur volume varie en général entre celui d'un citron et celui du poing, mais il en est qui acquièrent un grand développement et dépassent la grosseur d'une tête d'adulte. Le kyste se trouve dans un rein d'apparence normale, dans lequel il se creuse une loge profonde et dont il déborde la surface. La paroi du kyste est lisse, non bosselée, presque toujours mince et transparente : rarement on l'a vue acquérir une grande épaisseur ou même s'infiltrer de sels calcaires. Dans la portion où elle est en contact avec le rein, la paroi du kyste adhère intimement au tissu rénal dont il est impossible de la séparer.

Dans un cas que j'ai opéré, j'ai pu constater qu'une mince épaisseur du parenchyme rénal s'étalait sur la paroi du kyste, au delà des limites de la surface rénale, en s'amincissant de plus en plus, dans une étendue de 2 centimètres. Le contenu du kyste est un liquide clair citrin, rarement teinté et très exceptionnellement hématique : les kystes hématiques du rein sont presque toujours des néoplasmes malins transformés. Ce liquide contient de l'urée en petite quantité, une proportion d'albumine généralement assez forte et quelques sels.

Au microscope on voit que la paroi est formée par un feutrage de

tissu conjonctif, tapissé du côté de la surface interne du kyste par un épithélium cubique plus ou moins aplati ; souvent on ne peut retrouver cet épithélium qu'avec difficulté. La portion de tissu rénal qui avoisine le kyste est tassée et atteinte de sclérose par compression, mais ces altérations disparaissent en s'éloignant du kyste, et, à une certaine distance, le parenchyme rénal paraît sain.

**Pathogénie.** — L'absence de sclérose du tissu rénal ne rend guère probable l'hypothèse d'un kyste par rétention, consécutif à des altérations localisées de néphrite interstitielle ; il paraît plutôt s'agir ici d'un véritable néoplasme, à forme kystique, analogue à un des kystes dont l'agglomération constitue la maladie kystique.

**Symptômes.** — Les manifestations symptomatiques de ces kystes sont très obscures. Les malades se plaignent de douleurs plus ou moins intenses, sans caractère spécial, et ils constatent parfois que leur ventre grossit. Lorsqu'on pratique l'examen, on note assez souvent, dans les tumeurs de moyen volume, qu'il s'agit d'une tumeur mobile, et l'idée qui se présente naturellement à l'esprit est celle d'une uronéphrose dans un rein mobile. La tumeur présente d'ailleurs tous les caractères des tumeurs rénales, sur lesquels il est inutile de revenir (Voy. p. 687). Lorsqu'elle a acquis un grand volume, il n'est pas rare de pouvoir constater soit de la fluctuation, soit de la rénitence.

Le *diagnostic* différentiel doit être fait avec les kystes de l'ovaire et avec l'hydronéphrose, affections qui ont presque toujours été confondues avec les kystes séreux du rein. Les *kystes de l'ovaire* seront reconnus par leur développement de bas en haut, par les renseignements que donne la palpation abdominale combinée au toucher vaginal, enfin et surtout, dans les cas difficiles, parce qu'il est possible, à l'aide du phonendoscope, de trouver le rein à sa place et de volume normal. L'*uronéphrose* est plus difficile à distinguer du grand kyste séreux du rein : le meilleur caractère différentiel me paraît devoir être donné par le cathétérisme urétéral qui permettra de reconnaître, en cas de kyste, que la sécrétion du rein malade présente ses caractères normaux.

**Traitement.** — La *ponction* du kyste paraît avoir donné une guérison chez un malade de Cabot. Plus souvent, on a pratiqué l'*incision* et le *drainage* du kyste, mais très souvent on a dû pratiquer ensuite la néphrectomie secondaire pour guérir la fistule consécutive à l'opération. La *néphrectomie* totale a donné de bons résultats, mais cette opération ne paraît justifiée que dans des faits absolument exceptionnels : il est inutile en effet de sacrifier un rein dont la plus grande partie est saine.

Les procédés conservateurs employés ont varié suivant les auteurs. Bardenheuer et Tuffier ont pratiqué la résection partielle du rein avec suture du parenchyme ; le premier de ces auteurs dut pratiquer, cinq

jours après, la néphrectomie pour des accidents septiques. D'Antona, Récamier et moi-même, nous avons enlevé toute la partie du kyste qui dépassait la surface du rein, laissant en place la portion de la poche qui adhérait au parenchyme. Chez ma malade, la tranche de section du kyste était revêtue d'une mince couche de tissu rénal, et je dus faire un surjet au catgut pour arrêter le suintement sanguin. Les cinq malades chez qui les procédés conservateurs ont été employés ont tous guéri ; dans mon cas, la guérison persiste depuis deux ans et demi.

3° **Maladie kystique du rein.** — Hufeland serait, d'après Lejars, le premier auteur qui décrivit la maladie kystique des reins Rayer étudie la dégénérescence enkystée générale des deux reins. Depuis, les travaux les plus remarquables sont ceux de Virchow, Laveran, Lancereaux, Lejars et Brault.

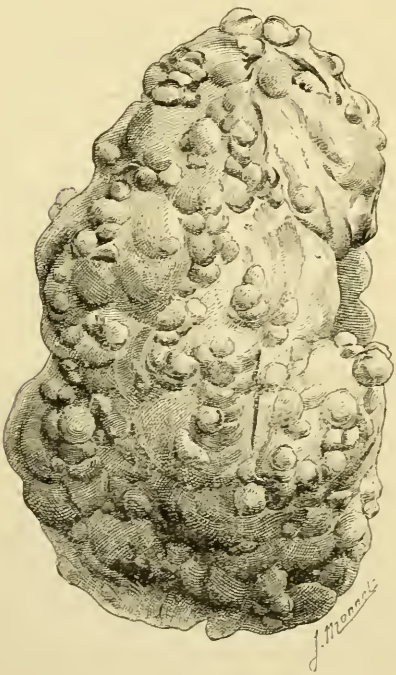


Fig. 94. — Rein kystique.

**Anatomie pathologique.** — Un des plus remarquables caractères de la maladie kystique des reins est d'être à peu près *constamment bilatérale* ; Lejars, sur soixante-six cas, ne trouve qu'un seul cas unilatéral, celui de Frerichs.

Le volume du rein, toujours assez considérable, peut devenir énorme, comme chez le malade de Duguet (1350 gr.) ; la glande conserve sa forme générale mais se trouve constituée par un amas de kystes, de dimensions inégales, lui donnant un aspect plus ou moins comparable à une grappe de raisin dont certains grains seraient moins développés que d'autres (fig. 94). Les plus gros kystes ne dépassent guère le volume d'un grain de raisin et se voient plus particulièrement sur la face antérieure du rein. La plupart des kystes sont demi-transparents, miroitants ; quelques-uns peuvent être colorés en brun, en vert, en rouge. Ces kystes se prolongent dans l'épaisseur du parenchyme rénal creusé lui-même de cavités qui ne font pas saillie à la surface.

Les *parois* des kystes sont minces et séparées les unes des autres par des cloisons d'épaisseur variable ; par places, les kystes se touchent et plusieurs peuvent même communiquer entre eux ; dans

d'autres points, on voit entre les kystes du tissu rénal interposé. Au microscope, la paroi kystique apparaît formée par du tissu conjonctif et tapissée à l'intérieur par un épithélium cubique d'autant plus aplati que le kyste est plus gros ; souvent de larges lambeaux épithéliaux se sont détachés de la paroi pendant les manipulations de préparation.

Dans certains kystes on peut trouver, faisant saillie dans l'intérieur de la poche, des élévations papilliformes revêtues d'épithélium.

Le *tissu rénal interposé* aux kystes paraît normal lorsqu'il en existe une certaine épaisseur, et ne présente de lésions de sclérose qu'au voisinage immédiat des kystes : c'est ce qui a fait dire à Laveran qu'il s'agit là d'une sclérose secondaire.

Le *contenu des kystes* peut être séreux et limpide, gélatiniforme, plus ou moins coloré en brun ; parfois on y trouve des paillettes de cholestérine, des boules de leucine, des corpuscules à stries radiées signalés par Laveran, et qui peuvent présenter une certaine importance au point de vue du diagnostic lorsqu'on examine le liquide retiré par une ponction (Höhne) (1). Dans le liquide des kystes on trouve généralement une très forte proportion d'albumine, de l'urée, des phosphates en quantité variable, rarement de l'acide urique.

**Étiologie et pathogénie.** — On observe la maladie kystique des reins chez le fœtus et dans la première enfance, ainsi que chez l'adulte. Virchow pense que les reins polykystiques des adultes ne sont que des restes de l'état kystique fœtal, opinion qui a été ensuite reproduite par Tarnier. Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, il est certain qu'on ne peut différencier la maladie polykystique chez le fœtus et chez l'adulte. Un autre caractère, fort important au point de vue pathogénique, c'est que, très fréquemment, le rein polykystique s'accompagne d'une dégénérescence kystique du foie (17 sur 63 cas de Lejars) et plus rarement de kystes multiples du bassinet et des uretères ou de kystes de la rate.

Les théories pathogéniques sont nombreuses.

1° Théorie de la sclérose. — Pour Virchow, ce sont des kystes consécutifs à une atrésie des papilles qu'il ramène à un processus adhésif anormal ; c'est pour lui une variété de néphrite intra-utérine. Précisant cette pathogénie, Arnold invoque l'étranglement des tubes par un processus de néphrite interstitielle, opinion soutenue encore par Thorn et Durlarch et par Lichtenstern. Au point de vue de la structure, les kystes de la maladie kystique sont analogues à ceux des néphrites, et il ne paraît guère douteux que, comme ces derniers, ils se développent aux dépens des canalicules ; mais déjà Laveran montrait en 1876, le peu d'importance des lésions scléreuses dans la maladie kystique. Ce qui rend peu acceptable la théorie de la sclérose, c'est non seulement, comme le remarque Brault, que dans la vie

(1) Höhne, *Centralbl. für Harn und Sexuale Organe*, 1897, p. 36.

intra-utérine cette lésion n'aurait guère le temps d'évoluer, mais encore qu'elle ne peut expliquer la coexistence fréquente des kystes multiples du foie.

2° Théorie de la néoformation vraie ou néoplasique. — Cette théorie est soutenue par Gombault et Homey, Lejars, Brault et Malassez en France : par Nauwerck, Hufschmid et par Kahlden en Allemagne ; par Bridigi et Severi en Italie.

Cette conception n'est pas appuyée sur de nombreux examens directs, démontrant la prolifération épithéliale, partie des canalicules. Kahlden a vu pourtant, dans un cas de Smith, à côté des kystes, des formes de prolifération : ce rein dans l'ensemble présentant des lésions adénomateuses avec de nombreux kystes. Nauwerck et Hufschmid décrivent la prolifération épithéliale et papillaire, considérant la tumeur comme un adénokystome. La théorie néoplasique s'appuie sur la ressemblance de la maladie kystique du rein avec les lésions analogues de la mamelle et du testicule ; sur la fréquence de son association à la maladie kystique du foie, que Sabourin, puis Demantke et Fournier (1), démontrent se développer par prolifération des canalicules biliaires. Malassez a fait en outre cette constatation importante que, dans la maladie kystique du rein, on peut trouver une infiltration épithéliale dans le bassinet.

3° Théorie de la malformation congénitale. — Meckel (2) admettait déjà une malformation congénitale. Sans accepter la papillite adhésive de Virchow, Whitney pense que le rein polykystique reconnaît deux origines différentes : 1° une malformation résultant du défaut de coalescence entre les canaux excréteurs et les canalicules contournés ; 2° dans d'autres cas, il s'agit d'un véritable adénokystome. A une malformation congénitale se rattache encore l'opinion de Bard (3) (de Lyon), qui admet une fragilité naturelle des canalicules ne leur permettant pas de résister à la pression intérieure normale : il compare le rein polykystique aux tumeurs érectiles (angiome caverneux).

**Symptômes.** — Dans un certain nombre de cas, la première manifestation du rein polykystique est l'urémie grave, parfois même la mort subite, mais ce sont là des faits exceptionnels.

Plus fréquemment on a le tableau d'une néphrite chronique à prédominance interstitielle. Le malade a de la polyurie avec des urines albumineuses peu chargées en sels ; il présente quelques œdèmes passagers des jambes ; des maux de tête, des épistaxis et même de l'hypertrophie ventriculaire.

Souvent les douleurs rénales appellent l'attention et, à l'examen, on constate que l'un des reins, parfois tous les deux, est augmenté de volume.

(1) Demantke et Fournier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1895, p. 121.
(2) Meckel, in Haussmann. Inaugural Dissertation. Leipzig, 1895.
(3) Bard de Lyon in Delore, *Province médicale*, 1894, p. 341.

La *douleur* est un phénomène assez constant ; dans la plupart des cas, il ne s'agit que de sensations vagues, pénibles, dans les régions lombaires ; parfois il y a des irradiations douloureuses et même des crises simulant les coliques néphrétiques. La grande importance de ce symptôme consiste en ce qu'il conduit à l'examen direct de la région rénale.

L'*augmentation de volume du rein* a été constatée dans un grand nombre de cas, mais on n'a noté l'existence de deux gros reins que dans des observations assez rares ; or, cette bilatéralité de la lésion est le meilleur caractère diagnostique de la lésion. Les auteurs ne signalent guère des caractères particuliers à la tumeur rénale ; pourtant, dans un cas typique, j'ai pu constater très nettement les saillies irrégulières que formaient les kystes dans les deux reins, et ce même détail est noté dans d'autres observations.

Les *urines* sont, dans la majorité des cas, plus abondantes qu'à l'état normal ; souvent on note deux ou trois litres dans les vingt-quatre heures, et j'ai vu, chez le malade dont je viens de parler, une polyurie variant de 6 à 8 litres par jour. Plus rarement, on note que la quantité d'urine est normale ou diminuée ; l'anurie même a été observée dans un cas de Verneuil.

La *composition chimique* de l'urine est variable : généralement on trouve de l'albumine, presque toujours en petite proportion, et une diminution de la quantité d'urée.

L'*hématurie* est un symptôme assez rare et qui se présente, lorsqu'il existe, avec des caractères de spontanéité et de répétition qui peuvent faire penser à un néoplasme malin.

**Marche.** — La *marche de la maladie* est fort variable. Chez certains malades, la mort est survenue de longues années après l'apparition des premiers symptômes ; chez d'autres, et c'est le cas le plus fréquent, on voit se développer assez rapidement des phénomènes urémiques qui conduisent à la mort. Dans ces derniers cas la maladie est restée latente pendant un temps plus ou moins long.

Parmi les **complications**, on cite différents accidents pulmonaires, l'hémorragie cérébrale et, plus particulièrement intéressantes pour le chirurgien, l'anurie et la suppuration des kystes avec ou sans abcès périnéphrétiques. Ces *accidents infectieux* sont notés dans une observation de Lejars et dans deux autres cas opérés par Lanelongue (1) (de Bordeaux) et par Knox (2). Je signalerai enfin certains cas de rein polykystique, qui ont déterminé la mort subite.

**Diagnostic.** — Le plus souvent la maladie est méconnue ; c'est ainsi que Lindegger ne trouve que cinq exemples où le diagnostic ait été posé ; Dugué est le premier médecin qui ait porté ce diagnostic avec confirmation par l'autopsie.

(1) Lanelongue in Vitrac, *Revue de chir.*, 1896, p. 702.
(2) Knox, *Glasgow med. Journ.*, 1891.

On doit surtout s'attacher à bien déterminer que les deux reins sont pris et augmentés de volume ; souvent les moyens habituels d'exploration ne révèlent que l'augmentation de volume d'un des reins. Il est indispensable de s'éclairer par tous les moyens possibles, en particulier par l'examen phonendoscopique et par le cathétérisme urétéral. Ce dernier mode d'exploration me paraît d'autant plus indiqué qu'il pourra, en démontrant par l'analyse des urines les lésions des deux reins, éviter des interventions désastreuses.

C'est par la détermination précise de l'augmentation de volume des deux reins qu'on distinguera la maladie kystique des *néphrites* à prédominance interstitielle. Le *cancer du rein* pourrait être confondu lorsqu'il existe des hématuries, et qu'on ne parvient à sentir qu'un seul rein augmenté de volume ; si, dans ces cas, le phonendoscope ne donnait pas de résultats précis, le cathétérisme urétéral permettra de constater les modifications de l'urine du rein de l'autre côté. L'hypothèse d'un cancer rénal double est peu vraisemblable, et, même dans ces cas, l'urine ne présenterait pas de caractères chimiques analogues à ceux de la maladie kystique.

**Traitement.** — La bilatéralité presque constante des lésions a fait rejeter toute tentative d'intervention radicale par la plupart des auteurs. Parmi les premiers malades qui ont subi la néphrectomie, plusieurs succombèrent de quelques heures à trois jours après l'opération dans l'anurie complète, et ces faits ne pouvaient que confirmer dans l'idée de l'abstention opératoire. Dans ces dernières années, a publié plusieurs néphrectomies pour rein polykystique, suivies de succès ; telles les observations de Riegner, dont la malade allait bien trois ans après ; celles de Landau, dont le malade présenta, deux ans après l'opération, dans le rein laissé en place, un développement polykystique ; celles de Lanelongue (de Bordeaux), de Thiriar, de Knox, de Rosewelt Park. Au Congrès de Carthage, en 1896, Vitrac ne trouve que 5 morts sur 17 néphrectomies pour rein polykystique.

Ces exemples montrent bien qu'on peut réussir en pratiquant la néphrectomie dans le rein polykystique. Je pense que, dans quelques observations (Rosewelt Park, une de Lanelongue, etc.), il s'agit plutôt de kystes multiples que de la maladie kystique vraie, et, pour mon compte, même en sachant qu'on peut réussir, je ne pratiquerais pas l'extirpation d'un rein polykystique, à moins de circonstances exceptionnelles. Il s'agit, en effet, d'une maladie qui, tout en étant de nature néoplasique, ne présente aucun danger de généralisation ; les malades meurent par insuffisance rénale, et si peu que vaille le rein qu'on enlève, on diminue toujours la quantité de parenchyme sécrétant. Il faut considérer, en outre, que si la maladie kystique est déjà avancée dans l'autre rein, on s'expose à la mort rapide par anurie, et

que, si cet autre rein est encore en assez bon état, on s'expose à le voir ensuite présenter tous les caractères de celui qu'on a enlevé (obs. de Landau).

La plupart des opérateurs croyaient intervenir pour un rein mobile, pour une hydronéphrose, et, trouvant le rein farci de kystes, ils l'ont extirpé; je pense que si on commet une pareille erreur de diagnostic, on peut se borner, suivant les cas, à fixer le rein malade s'il est descendu, et, s'il existe en même temps de l'hydronéphrose, à ponctionner la poche ou à pratiquer la néphrostomie.

Landau (1) opéra de propos délibéré, malgré le diagnostic de maladie kystique, parce que sa malade avait de vives souffrances; cette indication me paraît des plus contestables. Lorsque le diagnostic est posé, je crois qu'on ne doit intervenir que s'il existe des phénomènes infectieux avec suppuration des kystes; il s'agit alors d'une indication de nécessité, et les succès obtenus par Lanelongue et par Knox justifient la néphrectomie.

4° **Kystes dermoïdes.** — Ces kystes sont d'une extrême rareté. Je n'ai trouvé mention que de 4 cas authentiques. Ils ont été observés par Paget (2), par Madelung (3) et par Walker (4). Le quatrième cas, celui de Jackson (5), est plus douteux. Ces kystes ne présentent pas d'histoire clinique. Au point de vue anatomique, ils sont formés par une poche tapissée d'épithélium pavimenteux et contiennent une bouillie athéromateuse avec ou sans des portions dures, solides. Dans le cas de Walker, il y avait à la fois trois kystes dermoïdes et plusieurs autres séreux.

5° **Kystes hydatiques.** — Les kystes hydatiques du rein sont bien connus depuis la thèse de Béraud (6), et, au point de vue chirurgical, depuis le remarquable mémoire de J. Bœckel (7). Cette année même, Houzel (8) leur a consacré un bon travail.

**Étiologie.** — Les kystes hydatiques du rein sont rares; en réunissant 2 111 cas d'échinocoques, Houzel trouve 115 fois le kyste dans le rein (5,44 p. 100). Bœckel attribue cette rareté à la grande longueur du trajet que doivent suivre les échynocoques absorbés dans l'intestin pour se fixer dans le rein; ils s'arrêtent plus volontiers dans le foie ou dans la cavité abdominale. Comme ceux des autres organes, les hydatiques du rein sont plus fréquents chez les individus qui vivent avec les chiens; on les observe plus souvent chez la femme

(1) Observation donnée par Lindegger, thèse de Paris, 1896.
(2) Paget, *Lectures of surg. Pathol.*, 1871, p. 440.
(3) Madelung, in Schlygtendal, *Arch. für klin. Chir.*, 1887, S. 304.
(4) Walker, *Trans. of the American medic. Assoc.* in *Centralblatt für Harn. und sexuale Organe*, 1898, p 412.
(5) Jackson, *The Boston med. Journ.*, avril 1874.
(6) Béraud, thèse de Paris, 1861.
(7) J. Bœckel, Étude sur les kystes hydatiques du rein. 1887.
(8) Houzel, *Revue de chir.*, 1898.

que chez l'homme et plus particulièrement à gauche qu'à droite.

**Anatomie pathologique.** — L'embryon du tænia échinocoque paraît se fixer dans la substance corticale du rein, il s'entoure d'une membrane adventice et se développe très lentement. Le kyste acquiert un volume qui peut être égal à celui d'une tête d'adulte ; il fait saillie à la surface du rein et atrophie par compression la portion du parenchyme avec laquelle il est en contact ; parfois le rein paraît appendu à une extrémité du kyste; d'autres fois, il a presque complètement disparu. En grossissant, le kyste se met en rapport avec les calices ou le bassinet, ce qui explique la fréquence de sa rupture dans ces cavités ; d'un autre côté, il adhère plus ou moins aux organes voisins, à l'intestin, à l'estomac, etc. Je dois aussi noter que, dans un bon nombre de cas, la tumeur prend un développement abdominal et que sa mobilité peut la faire prendre alors pour un rein mobile. Bœckel a du reste opéré un vrai rein mobile atteint de kyste hydatique. La forme du kyste est arrondie, parfois irrégulière. Les parois sont fibreuses, plus ou moins épaisses, quelquefois même incrustées de sels calcaires ; souvent on voit ramper sur la paroi des vaisseaux volumineux. Le *liquide contenu* dans le kyste est le plus souvent limpide : on y a trouvé de l'acide urique, des phosphates de soude et de magnésie, de l'oxalate de chaux, et la présence de ces sels a pu faire errer le diagnostic, même après la ponction exploratrice. Dans quelques cas, on a noté l'infection des kystes fermés, par la voie circulatoire, mais il est beaucoup plus fréquent de voir la purulence du kyste après son ouverture spontanée.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe, en même temps que des hydatides du rein, des kystes siégeant dans d'autres organes.

**Symptômes.** — L'évolution des kystes hydatiques du rein est lente et silencieuse, et l'attention n'est souvent appelée que par le développement du ventre, par de vagues douleurs ou par quelques troubles digestifs ; d'autres fois, le premier symptôme est une violente colique néphrétique suivie de l'expulsion plus ou moins abondante d'hydatides par l'urètre.

La tumeur formée par le kyste est souvent volumineuse, arrondie, rénitente et fréquemment même fluctuante ; dans certains cas, les parois de la poche sont très épaisses, et on a la sensation que donnerait une tumeur solide (Houzé). La tumeur présente les caractères ordinaires des tumeurs rénales sur lesquels je ne reviens pas. Je note, comme caractères particuliers, en plus des particularités de consistance, l'indolence à la pression, la mobilité limitée et même nulle parfois. Le signe pathognomonique, le frémissement hydatique, n'a été trouvé que dans les deux observations de Brodburg et de Peyrot.

Un des meilleurs caractères des kystes hydatiques du rein est la lenteur de l'évolution qui se compte par années ; Madelung a vu un

malade qui portait son kyste depuis seize ans ; Houzel parle, chez un des siens, d'au moins trente ans, et j'ai vu un homme qui pissait des hydatides à intervalles irréguliers depuis vingt ans.

Dans son développement excessif, le kyste peut déterminer des phénomènes variés de compression mécanique, mais il arrive un moment où, sous l'influence d'une cause souvent insignifiante, la *rupture* du kyste détermine l'évacuation de son contenu. C'est dans le bassinet que la rupture se fait le plus souvent ; il survient alors une forte douleur, parfois accompagnée de frissons, de fièvre ; la douleur prend bientôt les caractères de la colique néphrétique et le malade rejette avec l'urine des hydatides ou des membranes caractéristiques, qui ressemblent à des grains de raisin vidés. Certains malades expulsent, à des intervalles variables, des hydatides, sans éprouver presque de douleurs ; les urines redeviennent normales dans l'intervalle des crises ; d'autres fois, on assiste à une seule crise, et le malade paraît ensuite guéri (6 fois sur 29 cas, Bœckel) ; le plus fréquemment, l'urine devient louche, il se développe des symptômes d'infection, et le malade finit par succomber (10 cas de Bœckel).

En dehors de la *rupture* dans le bassinet, on a vu encore l'ouverture dans l'*estomac* ou dans les *intestins* (1 mort sur 4) ; dans le poumon (3 cas, 3 morts) ; *à l'extérieur*, à travers la région lombaire (3 guéris sur 3).

Le phénomène le plus à craindre dans les kystes hydatiques du rein, c'est l'*infection de la poche*. L'infection est très rare lorsque le kyste est fermé, mais elle est fréquente à la suite des ponctions ou lorsque la poche s'est ouverte spontanément.

**Diagnostic.** — Le diagnostic n'a été porté avant l'intervention que 11 fois sur 28 opérés (Houzel). On a confondu les kystes hydatiques avec les kystes de l'ovaire, l'hydronéphrose, les kystes du mésentère et de la rate, les tumeurs solides du rein. (Pour ces diagnostics différentiels voyez p. 692).

Dans un certain nombre de cas, on a eu recours à la *ponction exploratrice* pratiquée à travers le péritoine ou par la voie lombaire. C'est là une méthode peu recommandable, et il vaut mieux avoir recours à l'incision exploratrice de la paroi ; dans plusieurs observations, on a constaté que la ponction a été la cause directe de l'infection de la poche ; elle expose en outre à blesser un gros vaisseau ou à traverser le côlon aplati au-devant de la poche kystique. D'un autre côté, la ponction peut ne pas ramener un liquide lorsque la poche est pleine d'hydatides, ou même donner du liquide citrin contenant de l'acide urique qui a été pris pour le contenu d'une hydronéphrose (Baldini) (1).

**Traitement.** — On a employé autrefois contre les kystes hyda-

(1) Baldini in Bœckel, p. 73.

tiques du rein la ponction simple, l'électrolyse, le drainage, après avoir laissé en place le trocart (procédé de Simon), ou après ouverture du kyste par l'application de caustiques (procédé de Récamier). Actuellement on n'emploie plus que la néphrectomie ou l'incision avec marsupialisation de la poche.

Lorsqu'on a constaté l'existence du kyste hydatique, l'indication d'opérer existe, puisque la maladie doit progressivement évoluer et qu'elle finit par déterminer la mort. Les contre-indications seront ici les mêmes qui peuvent exister dans toute opération rénale de quelque importance.

La *néphrectomie* a donné sur six opérés cinq morts ; le seul succès a été obtenu par Bœckel, et chez son malade il s'agissait d'un cas favorable avec rein mobile. En dehors de ces résultats déplorables la néphrectomie paraît peu justifiée par cette considération que le rein, même atrophié par compression, peut encore avoir une grande utilité

L'*incision* de la poche avec résection de ce qu'on peut enlever de la paroi et fixation du restant de la poche à la paroi, est la méthode de choix : employée quatorze fois elle a donné 14 guérisons. La fistule consécutive se tarit généralement par bourgeonnement de la poche dans l'espace de deux à trois mois.

## IV. — NÉOPLASMES DU BASSINET.

Les néoplasmes du bassinet ne sont connus que par des observations éparses. Ayant réuni trente-cinq observations de tumeurs primitives du bassinet, dont trois personnelles, j'ai étudié ces faits dans un travail d'ensemble (1) dont je résume les points principaux.

**Anatomie pathologique.** — Nous avons déjà vu que les néoplasmes du rein peuvent se propager au bassinet, et obstruer plus ou moins complètement l'uretère ; dans d'autres faits, il s'agit de tumeurs siégeant au niveau du hile, envahissant à la fois le rein et le bassinet, sans qu'on puisse dire d'une manière positive quel a été le point de départ du néoplasme (observations plus ou moins douteuses de Shattock, Bouisson, Brauninger, Tuffier [deux cas] Jisher) ; dans une troisième catégorie de faits, il s'agit de tumeurs dont le point de départ est le bassinet.

Parmi les *tumeurs primitives* du bassinet, je trouve 10 carcinomes (observations de Gaucher, Hartmann, Israël, Wising et Blin, Hédenuis et Waldestein, Wehr, Giordano, Hildebrandt, Hecktœn, Albarran), 4 sarcomes (Graham, Perthes, Irisch), 1 myxome (Lange), 1 myxo-sarcome (Cattani), 1 endothéliome lymphatique (Manasse), 1 myosarcome (Ribbert), 2 rhabdomyomes (Perthes, Martin), et 16 tumeurs papillaires, parmi lesquelles 13 étaient des papillomes

(1) Albarran, *Société de chirurgie*, janvier 1899, et *Annales des maladies des org. génito-urinaires*, 1899.

et 3 des épithéliomes (observations de Rayer, Lebert (1), Lancereaux, Murchison, Dickinson, Musée de Guy's Hospital, Thornton Neelsen, Drew, Battle, Kolvath, Roberts et Morgan, Toupet et Gueniot, Pantaloni, Albarran, Le Dentu et Albarran).

Quelle que soit la variété histologique du néoplasme, il faut remarquer, au point de vue anatomique, que les tumeurs du bassinet déterminent fréquemment, par obstacle mécanique, un degré plus ou moins considérable de rétention rénale. La rétention peut exister alors que toute la tumeur se trouve au niveau du bassinet (fig. 96), mais il est fréquent que le néoplasme se propage dans l'intérieur de l'uretère, amenant ainsi l'obstruction plus ou moins complète de ce conduit : je note l'envahissement de l'uretère dans 4 cas de carcinome, et dans dix tumeurs papillaires.

Dans les carcinomes, le néoplasme peut envahir seulement les premiers centimètres de l'uretère, ou se prolonger dans l'intérieur de ce conduit jusqu'au niveau de la vessie.

La propagation du néoplasme dans l'uretère est surtout fréquente dans les tumeurs papillaires ; dans certains cas, tout l'uretère est pris, et la muqueuse, du bassinet à la vessie, se trouve recouverte de villosités ; d'autres fois, le néoplasme principal siège dans le bassinet, et les premiers centimètres de l'uretère présentent seuls des villosités ; d'autres fois encore, l'uretère est envahi au niveau de son abouchement au bassinet et, dans sa partie inférieure, près de la vessie, alors que tout le segment intermédiaire de ce conduit ne présente aucune altération. Dans quatre observations, on signale l'existence de touffes papillaires néoplasiques, dans l'intérieur même de la vessie, aux alentours de l'orifice uretéral. Je pense que cette propagation si remarquable des néoplasmes du bassinet le long de la muqueuse uretérale, doit s'expliquer par une véritable greffe néoplasique, analogue à celle que j'ai démontré exister pour les néoplasmes de la vessie.

Cette hypothèse me semble confirmée par ce fait, que si la propagation des néoplasies papillaires du bassinet à l'uretère est très fréquente et peut se faire à distance, les cellules étant entraînées par l'urine, il est exceptionnel de voir le bassinet envahi secondairement à un néoplasme primitif de l'uretère. Parmi les 16 tumeurs papillaires dont j'ai parlé, il en est 3 qui siégeaient exclusivement dans l'uretère (obs. de Neelsen, Pantaloni, Le Dentu et Albarran) ; dans un autre cas, la partie du bassinet voisine de l'orifice uretéral était envahie par propagation directe.

La fréquence des phénomènes de rétention rénale est grande dans les néoplasmes du bassinet ; je trouve notée la rétention dans 18 cas. Suivant les circonstances, il s'agit d'une rétention dont la quantité

(1) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1861, t. II.

de liquide varie de quelques grammes à plusieurs litres ; le plus souvent, il s'agit d'une uronéphrose simple, rarement d'une pyonéphrose et assez fréquemment d'une rétention sanglante (fig. 95 et 96). Je trouve 5 cas d'hématonéphrose parmi les 16 observations de néoplasmes papillaires du bassinet et de l'uretère ; le caractère sanglant de la rétention a encore été observé dans plusieurs cas de néoplasmes secondaires du bassinet.

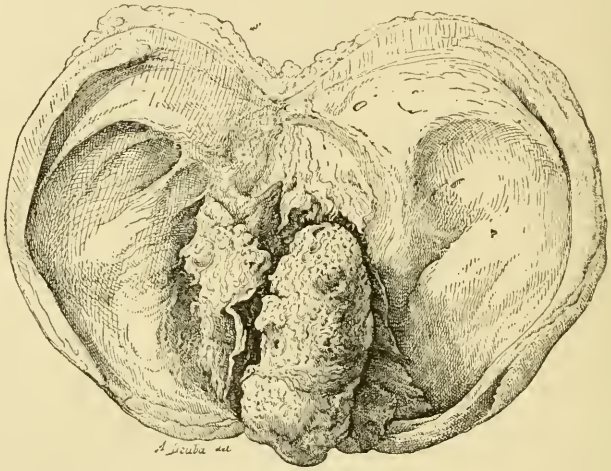


Fig. 95. — Carcinome du bassinet, avec uronéphrose ancienne (Musée Guyon).

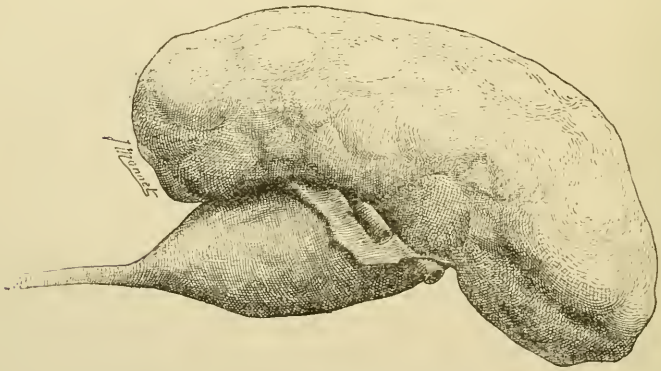


Fig. 96. — Épithélioma du bassinet. Hématonéphrose de 80 grammes.

**Étiologie.** — Les seuls points dignes de remarque dans l'étiologie des néoplasies épithéliales du bassinet et de l'uretère sont le rôle de la lithiase urinaire dans le développement de ces néoplasmes et celui des greffes épithéliales dans leur propagation le long de la muqueuse urinaire. Nous avons déjà dit un mot des *greffes néoplasiques*.

La question de l'influence des calculs dans le développement des

néoplasmes du bassinet est très confuse. Les auteurs anglais, qui ont soulevé la question, signalent différentes observations de cancer du rein coexistant avec des calculs alors que les phénomènes de

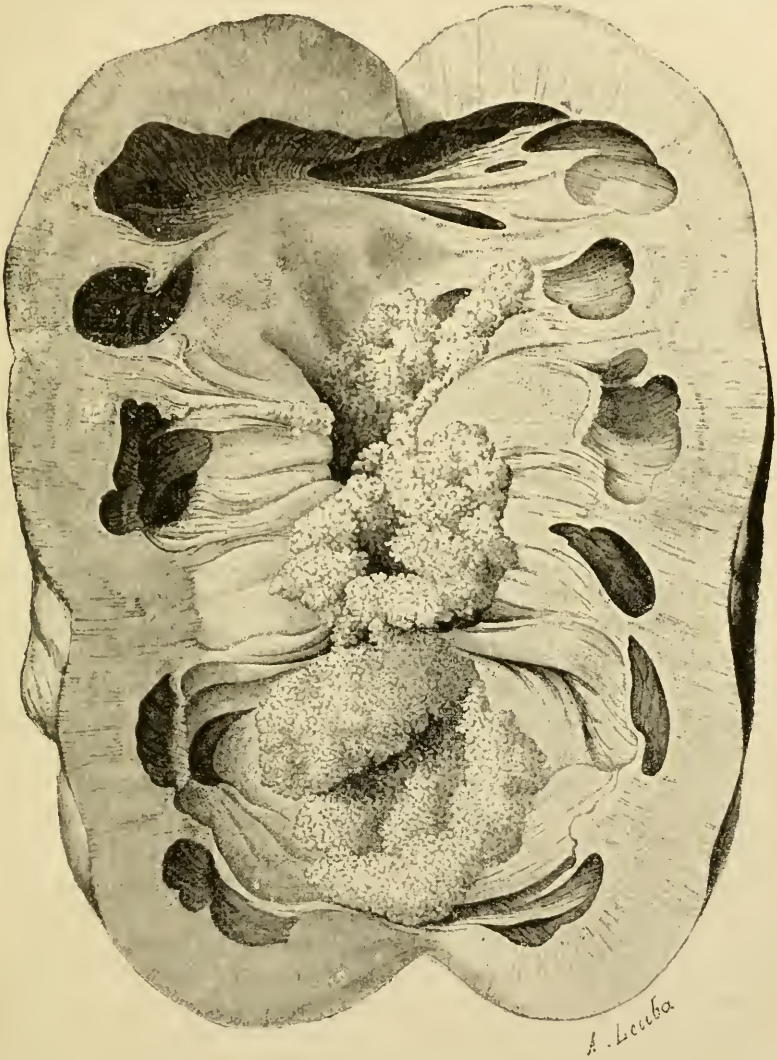


Fig. 97. — Épithélioma papillaire du bassinet avec obstruction partielle de l'uretère. Même pièce que dans la figure 96 représentée ouverte et en grandeur naturelle.

lithiase avaient précédé le développement des symptômes du cancer; ces observations sont malheureusement très incomplètes, les auteurs n'indiquent pas si la tumeur siégeait dans le bassinet ou dans le parenchyme rénal, et on ne peut, d'après ces cas, se rendre compte

des rapports étiologiques entre les calculs et le néoplasme (Shattock, Walsham, Moore, Wilks (1). Parmi les tumeurs primitives du bassinet, je connais 3 cas où la tumeur coexistait avec des calculs qui depuis des années donnaient lieu à des symptômes (Hartmann, Battle, Le Dentu et Albarran). Dans mon observation, il existait deux foyers néoplasiques au niveau des deux orifices uretéraux supérieur et inférieur, et, entre les touffes du papillome, on trouvait dans ces deux foyers deux petits calculs uriques. D'après ces faits, je suis disposé à croire que l'irritation chronique déterminée par les calculs peut donner lieu au développement d'un véritable néoplasme; cela me paraît d'autant plus probable que des faits analogues ont été observés dans la vésicule biliaire et dans la vessie.

**Symptômes. — Diagnostic.** — Dans un grand nombre de cas, la symptomatologie des néoplasmes du bassinet se confond avec celle des tumeurs du rein; dans d'autres cas, les phénomènes observés sont ceux que déterminerait un calcul; parfois encore, on constate le développement d'une rétention rénale dont la cause échappe. Ce polymorphisme clinique a jusqu'à présent empêché les auteurs de faire le diagnostic : les seuls faits positifs que je connaisse sont une observation d'Israël qui soupçonna une tumeur du bassinet, et les deux cas que j'ai publiés dans lesquels je portai, d'une manière ferme, le diagnostic de tumeur papillaire du bassinet. Ce diagnostic peut être porté dans différentes éventualités :

1° *Lorsque avec des symptômes de tumeur rénale, on constate l'existence d'une hydronéphrose ou d'une hématonéphrose.* — Les phénomènes de rétention rénale, sanglante ou non, pourront être reconnus aux changements de volume de la tumeur rénale (Israël), à l'intermittence plus ou moins marquée (Tuffier, Pantaloni), ou encore par le cathétérisme uretéral (Albarran). Nous avons vu la fréquence de l'hématonéphrose et celle de l'uronéphrose, dans les tumeurs primitives ou secondaires du bassinet : si la rétention rénale est constatée alors que les autres symptômes, et en particulier les hématuries avec leurs caractères bien connus, font penser à une tumeur du rein, on devra conclure que le néoplasme gêne le cours de l'urine dans l'uretère, et qu'il s'agit d'un néoplasme primitif ou secondaire du bassinet.

2° *L'hématonéphrose est constatée sans autres symptômes.* — Si rien ne fait soupçonner une tumeur du rein, et si on constate l'existence d'une hématonéphrose, soit par le cathétérisme uretéral, soit encore par des phénomènes d'intermittence évidents, *on ne pourra que soupçonner* le néoplasme du bassinet. Il faudrait, dans ces cas, éliminer d'abord les différentes causes de rétention rénale sanglante (hydronéphroses hématiques, rein mobile, etc.).

3° *On recueille directement par le cathétérisme uretéral de l'urine*

(1) Shattock, Walsham, Moore, Wilks, *in British med. Journ.*, 1888, p. 533.

*contenant les cellules de la tumeur.* — Dans une de mes observations je trouvai, chez un malade ayant des hématuries à caractère néoplasique, une rétention rénale de 80 grammes d'urine sanglante ; dans ce liquide, on voyait de très nombreuses cellules épithéliales, la plupart cylindriques, d'autres pavimenteuses. J'étais en droit de conclure à l'existence d'une tumeur papillaire du bassinet, parce que de pareils éléments cellulaires ne se trouvent pas dans les néoplasmes du rein, tandis qu'ils revêtent les villosités des tumeurs papillaires du bassinet et de l'uretère. L'opération confirma mon diagnostic.

6° *On constate une rétention rénale de cause obscure, et par le cystoscope on voit dans la vessie des touffes papillaires sortant de l'urètre.* — C'est ainsi que je diagnostiquai le cas de papillome uretéral que nous avons publié avec mon maître Le Dentu. Dans cette observation, on ne voyait dans la vessie qu'un très minime papillome ayant un pédicule si fin qu'il était invisible et une portion épanouie qui n'avait guère que 2 ou 3 millimètres de longueur : il était donc nécessaire de faire un examen très attentif. Je m'aidai, dans ce cas, de la sonde uretérale qui me permit, en imprimant des mouvements variés à la petite tumeur que je voyais, de constater que c'était bien un papillome et qu'il sortait de l'intérieur de l'uretère.

**Pronostic.** — J'insisterai uniquement sur la gravité des néoplasmes papillaires qui sont souvent, à tort, regardés comme des tumeurs bénignes. Comme je l'ai bien démontré pour les tumeurs vésicales, les tumeurs papillaires peuvent être des papillomes ou de vrais épithéliomas; en outre, les papillomes peuvent, après un temps variable, souvent très long, se transformer en épithéliomas malins. En ce qui regarde le bassinet et l'uretère, j'ai constaté, dans un de mes cas (fig. 96), qu'il s'agissait d'un papillome présentant déjà en quelques points les caractères d'un épithélioma. Dans l'observation de Drew, la tumeur papillaire était un épithélioma avec envahissement ganglionnaire ; dans le cas de Pantaloni, le malade, porteur d'une tumeur papillaire de l'uretère, mourut de généralisation cancéreuse.

**Traitement.** — Il est facile de conclure de tout ce que nous avons dit les règles de pratique chirurgicale. Si l'état général du malade le permet, si l'autre rein est bon, et s'il n'y a pas de signes de généralisation, le mieux est d'enlever le rein. On ne se bornera pas, même si l'on trouve quelques simples touffes papillaires dans le bassinet, à les curetter ; Drew agit ainsi et dut, quelque temps après, enlever le rein parce que la tumeur avait récidivé.

Lorsqu'on pratique la néphrectomie pour une tumeur du bassinet, et en particulier lors de néoplasme villeux, il faut se rappeler que les villosités peuvent s'étendre fort loin ; on examinera avec soin la tranche de l'uretère, on cathétérisera de haut en bas ce conduit, et si quelque chose fait soupçonner la propagation de la tumeur, on pratiquera ensuite l'uretérectomie partielle, ou, comme je l'ai fait avec

succès, l'uretérectomie totale. Si on constatait l'existence des villosités jusque dans la vessie, on devrait, dans une seconde opération, réséquer la portion de la vessie envahie par le néoplasme et le moignon de l'uretère qui reste après l'uretérectomie.

### V. — TUMEURS PARANÉPHRÉTIQUES.

Heyder (1) a réuni dans un bon travail 22 cas de tumeurs développées aux dépens de la capsule propre ou de l'atmosphère adipeuse du rein. Hildebrandt ajoute 4 autres cas. J'ai réuni 5 autres observations, ce qui porte le total à 31 cas. Les variétés les plus communes sont les lipomes, les fibrolipomes et les sarcomes. Hildebrandt décrit un fibro-myo-ostéo-sarcome et un kyste sanguin contenant 1 litre et demi de sang liquide et ne communiquant pas avec le bassinet : il suppose que c'est un hématome dû à la rupture d'un anévrisme. Pawlick (2) a décrit un gros kyste rétro-rénal à contenu clair, indépendant du rein et contenant 4 litres et demi de liquide : le malade guérit par marsupialisation de la poche.

Toutes ces tumeurs présentent les caractères de siège des tumeurs rénales ; on ne pourra que les soupçonner par exclusion, après un diagnostic rigoureux des augmentations de volume du rein proprement dit.

## IV

## PYÉLO-NÉPHRITES

Les lésions inflammatoires simultanées du bassinet et du rein, qui constituent la pyélo-néphrite de Rayer, ne sont étudiées dans les livres de chirurgie que dans leurs variétés infectieuses. Il existe pourtant un groupe de pyélo-néphrites aseptiques qui ont été étudiées surtout par Guyon, par A. Robin et par moi-même, et que je crois utile de décrire sommairement. Nous étudierons les *pyélo-néphrites aseptiques* et les *pyélo-néphrites infectieuses*.

### I. — PYÉLO-NÉPHRITES ASEPTIQUES.

Laissant de côté ce qui a trait à la pyélo-néphrite traumatique, dont la pathogénie complexe a déjà été exposée, nous devons étudier trois causes principales de lésions pyélo-rénales aseptiques : la rétention vésicale d'urine ; les calculs du bassinet et l'élimination par le rein de certaines substances irritantes. Chacune de ces trois variétés

(1) Heyder, *Archiv für Gynäk.*, 1890, p. 301.
(2) Pawlich. *Arch. für klin. Chir.*, 1896, Band LIII, Heft 1-3.

présente une physionomie anatomique et clinique assez spéciale pour mériter d'être étudiée dans son ensemble.

A. *Pyélo-néphrite dans la rétention aseptique d'urine.* — Elle peut s'observer dans la rétention aiguë et dans la rétention chronique.

La *rétention aiguë d'urine* dans la vessie détermine des lésions pyélo-rénales que nous avons étudiées expérimentalement, M. Guyon et moi (1) ; ces lésions consistent en des phénomènes congestifs qui peuvent aller jusqu'à l'hémorragie et en une desquamation épithéliale d'intensité variable suivant la durée de la rétention.

Lorsque la rétention d'urine se prolonge, les *phénomènes congestifs*, limités d'abord à la vessie, s'étendent aux uretères et aux reins. L'*uretère*, qui ne peut déverser l'urine dans la vessie remplie, se dilate par pression excentrique et sans que son orifice vésical se trouve forcé ; ses parois sont le siège d'une congestion intense et présentent même des ecchymoses, tout particulièrement dans la portion supérieure du conduit, au niveau de son point d'abouchement au bassinet. Le *bassinet* présente des lésions analogues, quoique moins prononcées, de congestion hémorragique et de desquamation épithéliale. Le *rein* est augmenté de volume (jusqu'à 1/6 ou 1/5 en plus) et présente des hémorragies interstitielles et intra-tubulaires ; en outre l'épithélium des tubes urinifères, surtout celui des canaux contournés, se desquame et on le retrouve dans l'urine sous forme de cylindres. Toutes ces lésions rétrocèdent lorsque la rétention cesse, mais il est probable que dans certains cas, surtout lorsque les accès de rétention se répètent, elles peuvent continuer à évoluer, ou créer des conditions telles que le rein soit plus apte qu'un rein normal à réagir par des phénomènes de néphrite à l'élimination de certains poisons.

Au point de vue clinique, les modifications anatomiques et fonctionnelles du rein dans les rétentions aiguës d'urine, se traduisent par d'importantes modifications de l'urine. Pendant l'attaque de rétention le rein sécrète moins d'urine, et cette urine, plus pauvre en sels que la normale, contient du sang, des cellules épithéliales des voies d'excrétion et des cylindres rénaux hématiques et épithéliaux. Après que la rétention a cessé il y a *polyurie* plus ou moins abondante, souvent de 3 à 4 litres, et l'urine charrie encore des cylindres pendant quelques jours ; tout revient ensuite à l'état normal, sauf toutefois lorsqu'à la rétention aiguë succède la rétention chronique, ou lorsque l'infection, très favorisée par les lésions que nous avons décrites, vient se surajouter. A côté de la polyurie, on note encore pendant la rétention et dans les premiers jours qui la suivent, que le rein est augmenté de volume et sensible à la pression.

Dans les *rétentions chroniques d'urine* consécutives à une lésion de

(1) Guyon et Albarran, *Arch. de médecine expérimentale*, 1897.

la vessie, de la prostate ou de l'urètre, l'urine contenue dans la vessie empêche le libre écoulement du liquide qui descend du rein : il en résulte une accumulation d'urine dans les voies supérieures et la dilatation progressive des uretères, du bassinet et des calices ; le rein lui-même est atteint dans son fonctionnement normal, il subit le contre-coup de l'excès de pression intra-uretérale et présente des lésions analogues à celles que l'on observe au début des uronéphroses (Voy. p. 785).

Pendant longtemps ces lésions peuvent évoluer d'une manière aseptique, mais elles créent un terrain merveilleusement apte à l'infection, et il est habituel de voir, chez les vieux urinaires, les lésions, qui d'abord évoluent aseptiquement, s'infecter secondairement.

Dans ces cas il n'y a pas à vrai dire de pyélite ; le bassinet et les calices plus ou moins dilatés présentent des parois minces qui laissent deviner le liquide qu'ils contiennent ; leur surface interne est lisse, brillante et polie. Le rein lui-même paraît augmenté de volume dans des proportions modérées et présente parfois à sa surface externe quelques sillons ou quelque petit kyste produit par la sclérose ; à la coupe le tissu rénal est ferme, plus ou moins aminci par le refoulement des pyramides, et montre bien distinctes ses deux substances corticale et médullaire. Au *microscope* on constate, mélangées à des degrés divers, des lésions de dilatation des tubes et glomérules et de la légère sclérose intertubulaire et périglomérulaire.

Ces malades ne viennent guère consulter pour leurs lésions rénales, qui ne leur causent aucune gêne : le seul symptôme qui leur soit propre est une *polyurie limpide* d'abondance variable, plus marquée pendant la nuit et qui s'accroît à la suite des périodes congestives. L'urine est de composition à peu près normale, et seul l'acide urique paraît diminué en proportions sensibles.

Avant même tout phénomène d'infection, la lésion des reins se marque parfois chez ces malades par certains troubles digestifs soif, anorexie, constipation, avant-coureurs de la dyspepsie si remarquable qu'on remarque chez les vieux rétentionistes infectés.

B. *Pyélo-néphrite calculeuse aseptique.* — Cette variété sera étudiée plus loin à propos de la lithiase.

Je me bornerai ici à constater que dans les cas de calcul aseptique on trouve toujours, en dehors même des phénomènes de dilatation aseptique, qui peuvent manquer, des lésions du bassinet et du rein. Dans le bassinet le séjour de la pierre détermine une irritation mécanique qui se traduit par la prolifération épithéliale avec desquamation, et par l'épaississement plus ou moins accentué des parois. Dans le rein on trouve des lésions de néphrite diffuse qui doivent être attribuées à l'élimination exagérée des sels de l'urine chez ces malades, et très probablement encore à l'élimination prolongée d'autres substances élaborées dans l'organisme par une nutrition défectueuse.

C. *Pyélo-néphrites par élimination de substances irritantes.* — Leur étude a surtout été bien faite par Albert Robin, qui distingue deux types de pyélo-néphrite, *catarrhale* et *fibrineuse*.

La *forme catarrhale* s'observe à la suite de l'élimination des balsamiques par les reins (santal, copahu, térébenthine, etc.) ; elle se caractérise par des douleurs spontanées gravatives, parfois très intenses dans la région des reins. Les malades ont souvent des envies fréquentes d'uriner ; leur urine est fortement colorée, parfois un peu albumineuse, et contient de nombreuses cellules épithéliales du bassinet. Alors même que les phénomènes ont acquis une certaine intensité, on les voit disparaître, lorsqu'on cesse l'administration du médicament, par le repos et le régime lacté.

La *forme fibrineuse* s'observe à la suite de l'empoisonnement cantharidien consécutif à l'application de vésicatoires. De nombreux expérimentateurs (Browicz, Aufrecht, Germont, Cornil et Brault) ont étudié expérimentalement les lésions déterminées par l'injection sous-cutanée de cantharidine. Les effets du poison se font sentir depuis le rein jusque dans la vessie et l'urètre, n'épargnant dans les cas intenses aucune partie des voies d'excrétion. *Dans le rein* on observe des lésions diffuses, qui commencent par la tuméfaction et la desquamation des épithéliums des tubes contournés d'abord, des tubes droits ensuite, et qui se continuent par l'infiltration de leucocytes dans le tissu interstitiel. Dans le *bassinet* on observe des phénomènes intenses de congestion qui vont jusqu'à l'hémorragie, une abondante desquamation épithéliale et la formation d'exsudats diphthéroïdes.

A côté des phénomènes de cystite qui l'accompagnent, la pyélo-néphrite cantharidienne se caractérise par de violentes douleurs lombaires et par les caractères particuliers de l'urine. Malgré la fréquence des mictions la quantité d'urine rendue est faible ; dans les cas graves même, l'oligurie du début peut faire place à l'anurie : l'urine est fortement colorée, souvent teintée de sang ; elle contient de l'albumine, du mucus et de la fibrine ; au microscope on y constate des cellules provenant de la desquamation de la muqueuse urinaire et des cylindres épithéliaux, hyalins, fibrineux.

Cette pyélo-néphrite cantharidienne guérit le plus souvent par le simple régime lacté, mais elle peut être le point de départ d'une néphrite chronique avec albuminurie persistante, qui peut se terminer par la mort (A. Chauffard).

## II. — INFECTIONS RÉNALES. — PYÉLO-NÉPHRITE INFECTIEUSE.

Bonet établit l'influence des maladies des voies excrétoires de l'urine sur l'inflammation du rein. Rayer créa la pyélo-néphrite ; il en décrivit les lésions anatomiques et les formes cliniques. Klebs,

en 1869, puis Lancereaux, virent des microbes dans les néphrites ascendantes et leur attribuèrent un rôle pathogène. Albarran (1) démontra qu'à côté des lésions infectieuses ascendantes, il faut faire une part très large aux infections descendantes, hématogènes.

Au point de vue anatomique, les descriptions les plus complètes des lésions infectieuses ont été données par Lancereaux, Albarran et Wumschein. Au point de vue bactériologique, Klebs, Nykamp, Cornil et les auteurs qui suivent, attribuent les lésions à des microcoques. Hallé, en 1887, voit pour la première fois un bâtonnet dans les abcès rénaux. En 1888, Albarran et Hallé démontrent le rôle prépondérant du coli-bacille dans l'infection rénale des urinaires. En 1889, Albarran confirme la fréquence de l'infection coli-bacillaire, et montre, à côté d'elle, le rôle joué par un bacille liquéfiant (proteus), par le streptocoque et les staphylocoques pyogènes. — Depuis, tous les travaux publiés en France et à l'étranger confirment les conclusions de ma thèse; seul Rowsing, en 1897, considère le coli-bacille comme un microbe à peine pathogène pour le rein et attribue le rôle principal dans les infections urinaires aux micro-organismes ammoniogènes.

Les infections rénales étudiées dans ma thèse, puis les travaux de Dupré sur les infections hépatiques, ceux de Dupré et Paul Claisse sur les infections salivaires et de Paul Claisse sur les infections bronchiques, ont établi sur des bases solides, en pathologie générale, la conception d'ensemble des infections glandulaires.

Les microorganismes arrivent dans le rein, comme dans les autres glandes, par trois voies différentes: 1° par les canaux excréteurs remontant le courant du liquide sécrété : c'est la *voie ascendante*; 2° par les capillaires sanguins : c'est la voie *descendante* ou *hématogène*; 3° par les *lymphatiques*, voie d'importance accessoire. Mais il ne suffit pas que les microbes se trouvent en contact avec le tissu glandulaire, pour qu'ils déterminent des lésions; il est nécessaire, pour que celles-ci surviennent, que des causes adjuvantes favorisent l'infection. Suivant la voie que les microorganismes ont suivi, dans leur arrivée jusqu'au rein ; suivant la variété du microbe, ces causes adjuvantes varient dans leur nature et dans leur importance.

1° **Infection rénale ascendante**. — Jusqu'en 1889, toutes les lésions infectieuses du rein observées chez des malades présentant des lésions des portions inférieures de l'appareil urinaire, étaient attribuées à des phénomènes d'ascension par les uretères. Je démontrai alors que, dans un grand nombre de ces cas, les reins s'infectent par la voie circulatoire, et que fréquemment, même chez des malades ayant de la néphrite ascendante, on pouvait observer des infections surajoutées d'origine hématogène. En 1896, Rowsing (2)

(1) Albarran, thèse de Paris, 1889.
(2) Rowsing, traduction in *Ann. des mal. gén.-urin.*, septembre-octobre 1897.

reprend les idées que j'avais émises et constate, dans un bon nombre de cas de bactériurie et de pyélo-néphrite, que l'infection du rein se fait par la voie circulatoire. L'année suivante, Bazy (1), sans apporter des constatations bactériologiques nouvelles, arrive à dire que presque toutes les infections rénales se font par l'intermédiaire du sang; la pyélo-néphrite ascendante ne lui semble pas démontrée.

La pyélo-néphrite ascendante existe : sa démonstration rigoureuse au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique se trouve dans les travaux de Hallé et dans les miens; je l'ai en outre démontrée expérimentalement, et, après moi, nombre d'auteurs ont reproduit mes expériences. Tels Schmidt et Aschoff (2), Schnitzler et Savor (3), Wumschein (4), etc.

L'infection ascendante du bassinet et du rein ne peut se produire que par un des deux mécanismes suivants: 1° propagation de proche en proche, par les parois de l'uretère, d'une infection vésicale; 2° par ascension des microbes dans la lumière uretérale, en sens inverse du cours de l'urine.

La propagation de proche en proche de l'inflammation, admissible en théorie, n'est pas démontrée anatomiquement.

L'ascension des microorganismes trouve des obstacles dans la fermeture normale des orifices uretéraux et dans le courant de l'urine qui descend du rein. A l'état normal, l'extrémité inférieure des uretères est fermée, grâce au trajet intrapariétal oblique de ces conduits dans la vessie; la fermeture est due tout spécialement à des fibres musculaires vésicales qui, à la manière d'une sangle, entourent l'extrémité inférieure des uretères. Jean Félix Guyon et Courtade (5) ont démontré que cette disposition empêche l'urine de refluer dans les uretères, aussi bien à l'état de repos que pendant la contraction de la vessie. Dans certaines conditions pourtant, l'urine vésicale peut refluer dans les uretères, même lorsque leur trajet intrapariétal n'a pas subi de modifications anatomiques. Lewin et Goldschmidt (6) ont démontré expérimentalement, chez le lapin, que l'injection vésicale d'une petite quantité de liquide peut pénétrer dans les uretères lorsque la tonicité des parois vésicales détermine une pression de un et demi à deux centimètres de mercure. Courtade et J. F. Guyon, reprenant ces expériences, démontrent que le reflux uretéral est beaucoup plus rare chez le chien, dont la paroi vésicale est mieux musclée, et qu'il ne se produit pour ainsi dire que par surprise. Pour que le reflux ait lieu, il est nécessaire que la vessie résiste d'une façon précoce à l'injection; et il peut se produire, chez le chien,

(1) Bazy, *Soc. de chir.*, 1897, p. 263.
(2) Schmidt et Aschoff, *Ann. des maladies des organes gén.-urin.*, 1893, p. 913.
(3) Schnitzler et Savor, *Fortschritte der Medicin*, 1894, p. 839.
(4) Wumschein. *Prag. Medic. Woch.*, 1894, nos 43 et 44.
(5) Courtade et J.-F. Guyon, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1894, p. 561.
(6) Lewin et Goldschmidt, *Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1893, p. 33.

lorsque la pression atteint cinq centimètres de mercure, et quelque faible que soit la quantité du liquide introduit. Lorsque la vessie se laisse distendre sans résister, alors même que la pression vésicale, due à la distension forcée des parois, est portée au maximum, le reflux uretéral n'a pas lieu.

Lorsque des altérations pathologiques modifient les conditions normales d'abouchement des uretères dans la vessie, le reflux uretéral peut se produire avec plus ou moins de facilité suivant les cas. Il est facile de comprendre comment l'ascension peut avoir lieu lorsqu'un *néoplasme* ou des *ulcérations tuberculeuses* siègent au niveau de l'orifice uretéral. Dans les *cystites*, la sensibilité vésicale à la distension est un des principaux symptômes, et on comprend que, dans ces cas, la pression intravésicale soit suffisante chez certains malades pour déterminer le reflux de l'urine de la vessie dans les uretères. En fait, Zemblinoff (1) démontra, dans les cystites, l'ascension des microbes de la vessie vers le bassinet; il constata que la contraction simultanée de la vessie et des uretères faisait refluer l'urine vers le rein. Dans la *rétention expérimentale d'urine dans la vessie*, l'ascension des microorganismes et des particules colorées a été démontrée par deux expériences de Barette et de Guiard et par un grand nombre d'autres de Guyon et Albarran (2) : elle est favorisée dans ces cas par l'absence ou l'affaiblissement du courant de l'urine dans l'uretère.

Au point de vue clinique, ces faits expérimentaux sont de la plus grande importance. Il ne suffit pas en effet que la vessie soit infectée pour que les microorganismes pénètrent dans les uretères et montent jusqu'au rein, mais il est encore nécessaire que l'ascension soit favorisée par les différentes conditions que je viens d'analyser : en fait, dans la plupart des cas d'infection rénale ascendante on constate l'existence d'une cystite, d'une rétention plus ou moins complète d'urine, ou des lésions qui modifient la disposition normale des embouchures uretérales. Un autre élément doit être tenu en considération; c'est la mobilité propre de certains microbes, en particulier du coli-bacille, dont l'agilité lui permet de lutter contre le courant de l'urine.

Nous venons d'étudier le mécanisme de l'ascension microbienne, mais il est encore nécessaire, pour que des lésions pyélo-rénales se produisent, que les microbes pathogènes trouvent des conditions appropriées à leur développement. Les auteurs qui m'avaient précédé n'avaient pas réussi à déterminer des lésions rénales ascendantes lorsqu'ils introduisaient des microorganismes pathogènes dans l'uretère, mais j'ai démontré qu'il suffit de lier l'uretère, c'est-à-dire de provoquer une *rétention rénale*, pour reproduire chez les ani-

(1) Zemblinoff, thèse de St-Pétersbourg, 1883 (in *Revue des sciences médicales* de Hayem, 1884, p. 589).

(2) Guyon et Albarran, *Arch. de méd. expér.*, 1891.

maux des lésions analogues à celles qu'on observe chez l'homme.

Parmi les conditions adjuvantes de l'infection rénale, la plus importante est la *rétention incomplète d'urine dans l'uretère et le bassinet.*

Les malades les plus exposés aux infections rénales ascendantes sont ceux qui présentent un obstacle mécanique au cours de l'urine, obstacle qui a déterminé lentement les altérations que j'ai décrites à propos de la néphrite aseptique des urinaires. Chez un grand nombre de malades, et tout particulièrement chez ceux qui ont des rétrécissements anciens de l'urètre, chez certains néoplasiques vésicaux et surtout chez les prostatiques avec rétention incomplète, toutes les conditions qui favorisent l'infection ascendante se trouvent réunies; les lésions rénales infectieuses ont chez eux une importance capitale. Dans ces cas, les cathétérismes fréquents qu'exige le traitement déterminent l'infection vésicale; les modifications anatomiques et fonctionnelles de la vessie favorisent l'infection de ce réservoir, et la rétention d'urine, la cystite, les modifications anatomiques des embouchures urétérales, rendent plus aisée la pénétration des microorganismes dans les uretères; enfin les modifications anatomiques et fonctionnelles des uretères et des reins facilitent l'infection rénale ascendante. C'est à l'ensemble de ces conditions adjuvantes qu'est due la fréquence de l'infection rénale chez ces malades, et c'est par elles qu'on peut se rendre compte de la fréquente transformation de lésions rénales primitivement aseptiques en lésions infectieuses.

Dans des cas plus rares, la pyélo-néphrite ascendante paraît pouvoir se développer dans les rétentions vésicales aiguës, dans certaines cystites coli-bacillaires, surtout chez les fillettes, dans des cystites blennorragiques ou encore à la suite d'injections vésicales chez des malades atteints de cystite. Les observations qui démontrent cette étiologie manquent souvent de précision. Dans bon nombre de ces cas, l'infection du rein s'est faite, non par ascension urétérale, mais par l'intermédiaire de la circulation sanguine.

2° **Infection descendante, hématogène.** — Dans cette variété d'infection les microorganismes qui se trouvent dans le sang arrivent au rein par les capillaires, ils y déterminent des lésions variables, suivant l'abondance et la variété des microbes, et suivant différentes conditions capables de favoriser l'infection.

Le point de départ de ces infections rénales hématogènes peut être très varié. Dans un assez grand nombre de cas, les microorganismes pathogènes, et en particulier le coli-bacille, paraissent venir de l'intestin. Heubner a constaté que la simple constipation chronique peut déterminer la pénétration du coli dans le sang et son élimination par les reins; d'un autre côté Posner démontre qu'il suffit de lier pendant quelques heures l'intestin pour déterminer l'élimination du coli-bacille par les reins. Baginsky et Inckelstein ont montré que, chez les nourrissons et chez les enfants, la constipation ou la diarrhée sont

causes fréquentes d'infection pyélo-rénale. Dans d'autres cas les microorganismes pathogènes proviennent d'une infection localisée dans un point quelconque de l'organisme ou d'une infection générale : c'est ainsi qu'on a constaté le développement de pyélo-néphrites consécutivement à la grippe, à la fièvre typhoïde, etc. Il est enfin nécessaire de savoir que les voies urinaires infectées peuvent être le point de départ d'une infection rénale hématogène ; j'ai démontré que, dans ces cas, les microorganismes peuvent pénétrer dans le sang par un point quelconque des voies urinaires et, secondairement, attaquer le rein. Ce mode d'infection rénale descendante chez les vieux urinaires infectés est fréquent ; souvent il existait chez ces malades des lésions rénales ascendantes anciennes, lorsqu'à l'occasion d'une manœuvre quelconque, parfois d'un simple cathétérisme, on voit l'infection générale survenir. Dans ces cas, la localisation secondaire de l'infection sanguine dans le rein est d'autant plus fréquente que les lésions antérieures de l'organe font de lui un *locus minoris resistentiæ*.

La fréquence relative de ces deux modes d'infection rénale, ascendante ou hématogène, est diversement appréciée par les auteurs. La plupart pensent encore que l'infection descendante d'origine circulatoire se borne en général à déterminer des lésions rénales légères dues en partie à l'élimination microbienne et en partie aussi à l'élimination des toxines ; ces lésions guérissent souvent ou sont le point de départ des néphrites chroniques étudiées par les médecins (1). Dans d'autres cas, des microorganismes pyogènes détermineraient dans le rein la formation d'abcès miliaires, ou de plus gros abcès, mais les pyélo-néphrites vraies ne seraient pas dues à l'infection par la voie sanguine. Cette opinion est soutenue par Wumschein. Certains auteurs, comme Baginsky (2), pensent que l'élimination microbienne par la voie sanguine détermine d'abord de la pyélite avec ascension secondaire dans le rein, mais aucune constatation anatomique ne vient appuyer cette hypothèse.

Je pense que les pyélo-néphrites ascendantes sont absolument démontrées et qu'elles sont très fréquentes chez les urinaires atteints de lésions chroniques de l'urètre, de la prostate et de la vessie. D'un autre côté les lésions pyélo-rénales d'origine circulatoire peuvent aussi s'observer chez ces mêmes malades et on les voit très fréquemment chez un certain nombre d'autres. C'est ainsi par exemple, que les calculs primitifs du rein s'infectent dans la plupart des cas par la voie circulatoire ; que chez les femmes la plupart des lésions pyélo-rénales sont d'origine descendante et qu'un grand nombre de rétentions rénales de diverse étiologie s'infectent par la voie circulatoire.

Le passage et l'élimination des microorganismes par les reins peu-

(1) Voy. *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, art. Néphrite, par A. Chauffard.

(2) Baginsky, *Semaine médicale*, 1897, p. 187.

vent ne pas déterminer des lésions appréciables ou produire des altérations anatomiques importantes. Les recherches de Langerhans, de Wissokowisch, etc., ont démontré le rapide passage dans l'urine des bactéries injectées dans le sang. Klecki (1) constate que des microorganismes injectés dans le sang passent dans l'urine deux minutes après l'injection. Biedl et Kraus (2) avaient constaté, en étudiant le coli, la bactérie charbonneuse et l'aureus, le passage de cinq à vingt minutes après l'injection dans les veines, et cela sans déterminer des lésions anatomiques. Des résultats analogues ont été obtenus par Littmann (3). Des recherches antérieures avaient déjà démontré que certaines bactéries, comme le bacille du Jequirity (Cornil), ou la bactéridie charbonneuse (Straus), peuvent se trouver dans le rein sans déterminer des lésions; les travaux que je viens de signaler nous démontrent en outre que des microbes pyogènes ordinaires, comme les staphylocoques ou le coli-bacille, peuvent traverser le rein sans qu'il s'ensuive nécessairement des lésions anatomiques importantes.

Ces faits sont de la plus haute importance, et ils nous permettent de comprendre certaines intéressantes observations de *bactériurie*. Depuis le travail de Roberts (4), on sait que chez certains malades, on peut trouver dans l'urine fraîchement émise une grande quantité de microbes, sans qu'il s'ensuive aucun phénomène réactionnel et sans que la présence des microbes, constatée dans l'urine pendant des semaines et des mois, s'accompagne de la présence de pus. Krogius (5) a sagement éliminé de la bactériurie les cas où le pissement des microbes n'est qu'un phénomène secondaire à la suite d'une néphrite infectieuse ou d'une maladie infectieuse banale. Dans un grand nombre de cas la bactériurie est consécutive à une infection d'origine urétrale (par sondage ou par migration spontanée), mais chez certains malades on doit admettre avec Rowsing (6) que l'infection de l'urine s'est faite par la voie descendante, circulatoire. On croit généralement que la bactériurie est purement vésicale et que c'est dans la vessie que les microbes se multiplient : Hogge (7) parlait déjà de bactériuries rénales et Rowsing pense que souvent toutes les voies d'excrétion de l'urine, jusqu'au bassinet, sont envahies ; il appuie son dire sur des observations dans lesquelles il a vu de l'albuminurie précéder l'élimination microbienne. J'ai étudié moi-même un cas de bactériurie et j'ai recueilli chez mon malade, par le cathétérisme urétéral, l'urine qui s'écoulait des reins; j'ai constaté dans ce cas que l'urine du bassinet contenait en abondance le bactérium coli.

(1) Klecki, *Arch. für exper. Pathol. und Pharmakol.*, 1897, p. 179.
(2) Biedl et Kraus, *Arch. für exper. Pathol.*, 5 déc. 1895.
(3) Littmann, *Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1894, p. 322.
(4) Roberts, *British med. Journ.*, vol. II, 1881, p. 623.
(5) Krogius, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1894, p. 196.
(6) Rowsing, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1897, p. 910.
(7) Hogge, *Ann. de la Soc. médico-chir. de Liège*, 1896, p. 147.

Je viens de parler des cas de *bactériurie pure* dans lesquels l'urine ne contient pas de leucocytes, mais ces faits sont exceptionnels; le plus souvent, à côté des amas bactériens, presque toujours formés par du coli-bacille, on trouve un certain nombre de globules de pus et des cellules épithéliales démontrant qu'il existe dans l'appareil urinaire des symptômes inflammatoires plus ou moins développés.

Dans d'autres cas, l'infection rénale descendante détermine des lésions anatomiques importantes. Je laisse de côté les faits de néphrite bactérienne primitive avec albuminurie étudiés par Aufrecht et je ne ferai que mentionner les foyers par élimination décrits par Orth dans l'ostéomyélite ou dans l'endocardite ulcéreuse, ou les embolies microbiennes que j'ai décrites dans les néphrites des urinaires. Nous reviendrons sur ce point dans l'étude anatomo-pathologique.

L'action si variable de l'élimination microbienne par les reins obéit sans doute aux conditions différentes d'appropriation du milieu rénal à l'infection et à des différences dans la quantité et la qualité des microbes éliminés. Certaines de ces conditions commencent à être connues, mais un grand nombre des causes qui favorisent l'infection nous échappent encore.

Nous savons que le *traumatisme*, dans le rein comme ailleurs, favorise l'infection par la voie hématogène, et depuis longtemps j'ai démontré ce fait expérimentalement. J'ai démontré aussi, en 1888, que l'*excès de fonctionnement d'un rein* constitue un point d'appel à l'infection ; c'est ainsi que lorsqu'on injecte des microbes pyogènes dans un uretère et qu'on lie ce conduit au-dessous, on peut voir dans l'autre rein une infection par la voie hématogène. L'*élimination des produits toxiques* par les reins paraît créer aussi une prédisposition à l'infection : c'est ainsi que l'on voit chez un malade infecté la détermination rénale se faire à la suite de l'application d'un vésicatoire. Cette action des substances toxiques, qu'elles proviennent de l'extérieur, qu'elles soient dues à des auto-intoxications, ou encore qu'il s'agisse de toxines microbiennes, joue un rôle très important, mais souvent difficile à déterminer.

Certaines conditions adjuvantes de l'infection agissent par des mécanismes complexes, et, parmi les maladies chirurgicales du rein, il en est ainsi en particulier des rétentions rénales, des calculs et des néoplasmes.

La *rétention rénale* complète ou incomplète est une des causes les plus fréquentes d'infection rénale hématogène. Expérimentalement Reblaub, Bonneau, Gosset et moi-même, nous avons vu l'infection d'hydronéphroses lorsque nous injections des microbes pyogènes dans le sang des animaux. En clinique, nous voyons souvent chez les femmes en couches, dont les uretères sont ou ont été comprimés,

des infections rénales d'origine circulatoire (Reblaub, Bonneau); on les voit encore dans le rein mobile avec rétention rénale (Albarran), dans les compressions uretérales de toute nature et en général dans toutes les causes de rétention rénale. On comprendra la valeur de la rétention rénale comme cause adjuvante de l'infection en étudiant les modifications anatomiques déterminées par ces rétentions; en considérant la facilité que donne à la multiplication microbienne l'absence ou l'affaiblissement du courant uretéral et en constatant les modifications mêmes de l'urine qui rendent ce liquide plus approprié au développement des microorganismes.

Les *calculs* primitifs du bassinet constituent une puissante cause adjuvante de l'infection hématogène : on voit un grand nombre de malades atteints de calculs aseptiques, qui n'ont jamais été sondés et qui deviennent pyuriques par infection secondaire du rein d'origine circulatoire. Les calculs agissent souvent en déterminant de la rétention rénale ; ils agissent aussi par un véritable traumatisme du bassinet; nous montrerons enfin que lorsqu'il existe des calculs rénaux, on trouve aussi des lésions de néphrite lithiasique aseptique qui placent le rein dans un état d'infériorité évidente.

Les *néoplasmes* du rein et du bassinet peuvent aussi, quoique plus rarement que les calculs, déterminer des accidents d'infection secondaire. La rétention rénale est plus rare dans ces cas, mais les hémorragies peuvent amener des décharges microbiennes, et la désintégration de la tumeur fournir des matériaux capables de favoriser le développement microbien.

3° **Infection par la voie lymphatique**. — En 1892 (1), j'ai démontré que des microorganismes injectés dans l'atmosphère périrénale peuvent pénétrer dans le rein à travers sa capsule propre, en suivant la voie lymphatique. En clinique, on a souvent invoqué l'infection du rein par le coli-bacille qui aurait traversé les parois du côlon, ou encore à la suite d'une suppuration de l'atmosphère périrénale. Ces faits exceptionnels, et pas toujours bien démontrés, présentent une importance secondaire.

Agents de l'infection. — Je signalerai les microbes qu'on a constatés dans les pyélo-néphrites ascendantes ou descendantes.

Lorsque, en 1888, nous parlâmes, Hallé et moi (2), de 14 cas de pyélo-néphrite dans lesquels nous avions trouvé le coli-bacille, on nous

(1) Albarran, *Soc. de biol.*, 1892.

(2) Albarran et Hallé, *Acad. de méd.*, août 1888. Dans nos premiers travaux, Hallé et moi nous avions appelé le coli-bacille bactérie pyogène urinaire : à cette époque le colibacille était considéré comme un microbe saprophyte non pathogène. Morelle, Achard et Renaut, Reblaub, identifièrent, en 1891, notre bactérie pyogène et le coli. Dans notre note à l'Académie, nous avons, Hallé et moi, été les premiers à reconnaître pour les voies urinaires le rôle pathogène du coli, et moi-même je démontrai pour la première fois le rôle pathogène de ce microbe dans des affections aussi différentes que la périmétrite, la pleurésie purulente et l'infection post-puerpérale (avec Widal).

répondit que ce bacille n'était pas pyogène et ne pouvait déterminer des abcès. L'année suivante, je publiai 25 cas de néphrites chez les urinaires, étudiées bactériologiquement quelques heures après la mort : je constatai 15 fois le coli-bacille à l'état de pureté ; 2 fois le streptocoque pyogène pur, et 8 fois une association du coli-bacille à d'autres organismes (4 fois des microcoques, trois fois un bacille liquéfiant, *proteus*, une fois le streptocoque). Depuis ce premier travail, j'ai examiné un grand nombre d'autres cas de pyélo-néphrite, les cultures étant faites peu de temps après la mort ou avec le pus retiré du rein pendant les opérations pratiquées chez le vivant : dans la grande majorité des cas j'ai encore trouvé le coli-bacille, seul ou associé aux autres microbes que je viens d'énumérer. Dans quelques pyonéphroses, je n'ai pas trouvé de microbes, fait important sur lequel je reviendrai dans le chapitre consacré aux rétentions rénales purulentes.

Les observations publiées après nos travaux n'ont fait que confirmer ce que nous avions avancé, Hallé et moi. Sans parler des nombreuses observations isolées, je citerai les travaux de Schmidt et Aschkoff (1), qui, sur 14 pyélo-néphrites, trouvent 12 fois le coli pur ou associé au proteus, deux fois le proteus ; ceux de Wumschein (2), qui, sur 21 observations, trouve 11 fois le coli et, dans les autres cas, les microcoques ordinaires de la suppuration, le streptocoque, une fois le diplocoque pneumonique et 2 fois le bacille typhique. Savor (3), sur 19 cas, trouve 10 fois le coli pur, trois fois associé au proteus, 4 fois le proteus pur, 1 fois l'aureus et 1 fois le streptocoque.

Comme je l'ai établi dans ma thèse, la pyélo-néphrite peut donc être déterminée par une seule espèce microbienne à l'état de pureté ou par des microorganismes associés. J'avais déjà essayé, en 1888, de distinguer les lésions déterminées par les différents microbes ; depuis, les travaux de Schnitzler et Savor, dirigés dans le même sens, n'ont fait que confirmer les résultats très élémentaires auxquels je suis arrivé. Un seul microorganisme détermine des lésions telles que nous puissions aujourd'hui étudier séparément son action sur le rein : c'est le *bacille de Koch* ; pour tous les autres, nos connaissances sont incomplètes.

Le *coli-bacille* est le microbe le plus fréquemment trouvé dans les reins atteints de pyélo-néphrite : on le trouve dans le bassinet peu ou pas dilaté, comme dans les pyonéphroses ; on le voit encore dans le parenchyme du rein et surtout dans les abcès miliaires. Dans plus de la moitié des cas, ce microbe se trouve à l'état de pureté ; d'autres fois, il est associé à d'autres organismes, notamment à des micro-

(1) Schmidt et Aschkoff, *loc. cit.*
(2) Wumschein, *Zeitschr. für Heilk.*, 1894, p. 287.
(3) Savor, *Wiener med. Wochenschrift*, 1894, nos 4 et 5.

coques pyogènes, au proteus, au streptocoque. Le rôle pathogène de ce microbe, démontré par Hallé et par moi, a été accepté par tous les auteurs et nié en partie par Rowsing. Cet auteur prétend que le coli-bacille est inoffensif pour la vessie et pour le rein, mais il le considère capable de produire des pyélites, conception étrange qui est réfutée par les faits mêmes étudiés par l'auteur : on trouve, dans son mémoire, plusieurs observations avec des reins très altérés macroscopiquement (l'auteur n'a fait aucun examen histologique) par l'action du coli-bacille. L'étude macroscopique et les préparations histologiques des reins humains, l'expérimentation chez les animaux, démontrent d'une manière absolue l'action pathogène importante du coli sur le rein. Les cas de bactériurie à coli nous enseignent simplement que les conditions adjuvantes qui favorisent l'infection ne se trouvent pas dans tous les cas ; d'un autre côté, nous savons tous les grandes variations de virulence que présente le colibacille, et nous ignorons s'il existe des variétés particulières de cet organisme moins pathogènes que d'autres.

Le *proteus de Hauser* se trouve assez fréquemment seul ou associé à d'autres organismes dans les pyélo-néphrites. Il en est de même pour le *streptocoque* pyogène et pour les staphylocoques, en particulier pour l'*aureus*. Plus rarement on a rencontré d'autres micro-organismes : c'est ainsi que le *bacille d'Eberth* a été trouvé dans deux cas par Wumschein, une fois par Melchior, et une autre fois par Rowsing ; le *diplocoque de la pneumonie*, une fois par le même auteur, une autre fois par d'Urso et Pansini (1) ; le *bacillus lactis aerogenes* a été vu une fois par Hvischlaff (2), une *sarcine* a été trouvée par Rowsing et j'ai vu moi-même une fois le *bacille pyocyanique*.

Le *gonocoque* n'a été trouvé dans les reins que dans une seule autopsie, déjà ancienne, de Bockhart (3), mais des travaux récents ont démontré l'existence de néphrites et de pyélo-néphrites consécutives à la blennorragie aiguë. Les complications rénales de la blennorragie, déjà signalées par Jaccoud dans ses *Cliniques*, par Rendu, Malgouverné, etc., ont été surtout étudiées par Balzer et Souplet (4), Berthold Goldberg (5) et Géraud (6). Il résulte de ces travaux qu'environ 12 p. 100 des blennorragies intenses s'accompagnent d'albuminurie et que cette dernière est plus fréquente lorsqu'il y a en même temps de l'orchite ou de la cystite. On peut observer une simple albuminurie légère et qui cède rapidement au régime lacté; de la néphrite accompagnée de fièvre et sans œdèmes, ou encore des formes rappelant le mal de Bright (Balzer). D'autres fois c'est

(1) D'Urso et Pansini, *Giorn. internazionale delle scienze med.* Napoli, 30 mai 1893.
(2) Hvischlaff, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896, p. 377.
(3) Bockhart, *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1896, n° 4.
(4) Balzer et Souplet, *Ann. de dermat. et syphil.* et *Mercredi méd.*, avril 1892.
(5) Berthold Goldberg, *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1896.
(6) Géraud, *Arch. de méd. milit.*, 1892.

de la pyélo-néphrite avec pyurie pouvant conduire à la pyonéphrose (Israël, Guyon et Albarran). Ces différentes lésions ne doivent pas toutes être attribuées au gonocoque, mais en partie à l'élimination par les reins de toxines microbiennes et aux infections secondaires déterminées par d'autres microorganismes. Dans la plupart des cas, l'infection du rein paraît se faire par la voie circulatoire; dans d'autres cas, la cystite représente la première étape dans la marche ascendante de l'infection.

Dans ces derniers temps, Albarran et Cottet (1) ont trouvé, dans deux cas de suppuration rénale, des coccus et des bacilles strictement *anaérobies*. Il est probable que les microbes anaérobies jouent un rôle important dans certaines infections rénales graves et en particulier dans celles qui ont une tendance gangreneuse.

**Anatomie pathologique.** — Nous avons dit que les pyélo-néphrites infectieuses peuvent être ascendantes ou hématogènes : ces deux variétés dans le mode d'infection déterminent des lésions anatomiques qui leur sont propres. D'un autre côté, on trouve fréquemment, dans le même rein, les deux variétés d'infection associées: rien n'est en effet plus fréquent que d'observer des pyélo-néphrites ascendantes dans lesquelles les microorganismes, après avoir pénétré dans la circulation générale, déterminent des lésions rénales surajoutées par le fait de leur élimination ou de celle de leurs toxines; de même une pyélo-néphrite d'origine hématogène peut se compliquer de rétention rénale plus ou moins complète déterminée par les lésions anatomiques secondaires à l'infection; parfois même la rétention aseptique existait déjà, l'infection sanguine survient, et, dans les altérations rénales, il faut distinguer ce qui est dû à l'élimination toxi-microbienne, et ce qui revient aux lésions ascendantes infectieuses, qui se développent aisément une fois la rétention infectée. Dans la plupart des cas, on peut arriver à déterminer dans un rein donné ce qui appartient aux lésions ascendantes et aux lésions descendantes; dans des cas plus rares on observe des types purs de ces deux variétés. Voici le résumé des lésions anatomiques que j'ai décrites en 1889, et qu'ont confirmé dans des travaux ultérieurs Schmidt et Aschoff, et Wumschein.

1° ***Néphrites ascendantes infectieuses.*** — J'en distingue deux types : scléreuse et suppurée.

*a*) Type scléreux. — Rarement l'uretère paraît à peu près normal : le plus souvent, il existe, en plus de la dilatation de l'uretère, des bassinets et des calices, qui, à des degrés très variables, est constante, un épaississement inflammatoire de ces conduits : dans la plupart des cas les uretères sont allongés, à parois épaissies, et présentent des coudures, des plis valvulaires, toutes ces lésions si bien décrites par

(1) Albarran et Cottet, *Assoc. franç. d'urol.*, Paris, 1898.

N. Hallé (1), et que nous retrouverons en parlant des pyonéphroses. Le bassinet et les calices contiennent de l'urine trouble, purulente, rarement fétide, presque toujours acide ou neutre dans les autopsies récentes, quelquefois alcaline.

Le rein paraît de volume normal ou un peu plus gros lorsque la lésion est de date récente ; dans les lésions anciennes, il est plus petit qu'à l'état normal. La capsule propre est mince et facile à détacher, mais souvent elle se trouve doublée d'une couche de graisse ferme qui se continue avec une couche semblable entourant le bassinet et pénétrant dans le rein avec les vaisseaux du hile. Cette lipomatose peut devenir très considérable, particulièrement dans les cas de lithiase rénale (Voy. *Périnéphrites*). La capsule étant détachée, le rein paraît plus ou moins bosselé, avec des dépressions plus foncées se détachant sur la couleur pâle de l'ensemble. A la coupe, le tissu rénal est ferme ; la couche corticale est diminuée d'épaisseur; les pyramides ont conservé leur forme conique malgré la dilatation des calices, et leur tissu paraît fortement strié en long.

Fig. 98. — Pyélo-néphrite scléreuse ancienne vue à un petit grossissement.

Au microscope (fig. 98), on constate que la sclérose atteint, au début, la substance médullaire, mais presque simultanément la portion corticale est prise. La distribution de la sclérose est irrégulière. Dans la zone médullaire, les tubes sont dilatés, avec leurs parois épaissies ; leur épithélium prend la forme cubique ; dans une deuxième phase, il y a retrait progressif, les tubes étant plus ou moins étouffés par le tissu fibreux. Il est à remarquer que les anses de Henle offrent une notable résistance à la destruction. Le labyrinthe est notablement

(1) N. Hallé, thèse de Paris, 1888.

atteint par des lésions analogues irrégulièrement disséminées : les canalicules, après s'être dilatés plus ou moins suivant les endroits, finissent par disparaître en grande partie dans les zones anciennes de sclérose. Dans les glomérules, la sclérose marche à la fois dans la capsule, qui enserre le paquet vasculaire dans un cercle fibreux de plus en plus étroit, et dans le bouquet capillaire, qui devient fibreux lui-même. Les minces cloisons qui séparent, à l'état normal, les canalicules s'épaississent, et, de place en place, on voit des traînées de cellules embryonnaires. Les artérioles sont atteintes d'endartérite, et, autour des vaisseaux d'un certain calibre, on voit des fibres musculaires lisses qui en suivent le trajet (Jardet, Albarran). Parfois le tissu conjonctif présente une sorte de dégénérescence muqueuse (Albarran).

J'ai décrit aussi, à côté des zones atteintes de sclérose parfois très avancée, d'autres parties du même rein dans lesquelles on voit une véritable *hypertrophie compensatrice* : les tubes urinifères dilatés présentent de hautes et larges cellules ; les glomérules, énormes, conservent leur structure et représentent deux ou trois fois leur volume normal.

*b*) Type suppuré. — Ces reins sont presque toujours augmentés de volume ; leur surface, lisse ou bosselée, suivant le degré de la sclérose antérieure, est de couleur rouge sombre, et présente des taches plus foncées. A leur surface, on trouve souvent de petits abcès miliaires crus ou ramollis, pour la plupart gros comme des têtes d'épingle, les plus grands ne dépassant guère le volume d'une lentille. A la coupe, on constate que les deux substances médullaire et corticale sont presque toujours bien distinctes et que toutes deux contribuent à l'augmentation de volume de l'organe. L'aspect de la coupe présente les deux variétés que j'ai décrites sous le nom de néphrites infiltrées ou rayonnantes.

Dans la *néphrite rayonnante* (fig. 99), la pyramide est parcourue par des stries grises perpendiculaires à la surface du rein, et même dans la substance corticale, on voit des traînées qui font suite aux rayons médullaires : les petits abcès de la surface s'enfoncent dans le parenchyme en forme de coin à base périphérique. En plus des stries purulentes, on distingue, dans la coupe, des ecchymoses rayonnées ou irrégulières dans leur forme.

Dans la *néphrite diffuse infiltrée*, le rein a souvent une couleur rouge sombre plus accusée dans la portion corticale ; d'autres fois se détachent sur ce fond des plaques marbrées, grises, très irrégulières, et des ecchymoses. Souvent on voit des abcès, plus communs vers la substance corticale et à la base des pyramides ; il est rare que ces abcès dépassent la grosseur d'une lentille.

Dans les deux variétés infiltrée et rayonnante, on peut trouver des papilles qui conservent leur forme, et d'autres plus ou moins détruites,

dont le sommet est rongé (fig. 98) ; parfois même on voit, à moitié détachés de la pyramide, de petits lambeaux de tissu gangrené conservant encore la forme de la papille. Il s'agit là d'une véritable nécrose, due à une énorme accumulation de microbes.

Au *microscope*, ce qui domine c'est l'infiltration purulente du parenchyme ; les foyers de leucocytose sont de trois variétés : canaliculaires, glomérulaires et vasculaires, ces derniers étant les plus rares et dus d'ailleurs à des embolies microbiennes.

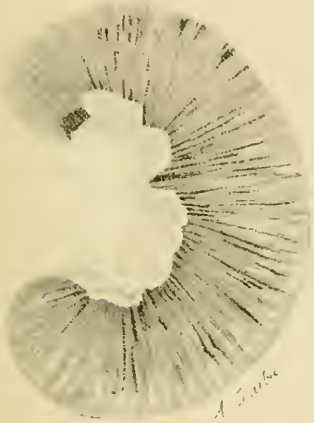


Fig. 99. — Néphrite rayonnante expérimentale déterminée par le coli-bacille.

Fig. 100. — Ascension microbienne vue dans une néphrite ascendante expérimentale déterminée par le coli-bacille.

J'ai signalé, au début des lésions, le mode différent dans la réaction des épithéliums médullaire et cortical : tandis que le premier prolifère et dilate les tubes qu'il remplit, le second présente à peine quelques traces de prolifération et subit, presque dès le début, des lésions dégénératives, qui sont plus tardives dans l'épithélium des canaux collecteurs.

Topographie des microbes. — Comme je l'ai démontré, dans l'infection par le *coli-bacille*, les organismes montent dans les canaux médullaires (fig. 100) et peuvent arriver jusque dans les tubes corticaux, où ils forment de gros amas (fig. 101) : on les voit encore traverser les parois des tubes et pénétrer dans les espaces lymphatiques. On trouve aussi ces bacilles dans l'intérieur ou autour des glomérules sans qu'on puisse déterminer s'ils y sont arrivés par la voie ascendante ou par la circulation sanguine. Dans l'infection par le *streptocoque pyogène*, on voit l'ascension jouer un rôle moins considérable : ce microbe se propage surtout par les voies sanguine et lymphatique (fig. 102).

Même au point de vue expérimental, on voit, dans la néphrite ascendante streptococcienne, que, à la pointe des pyramides, les tubes

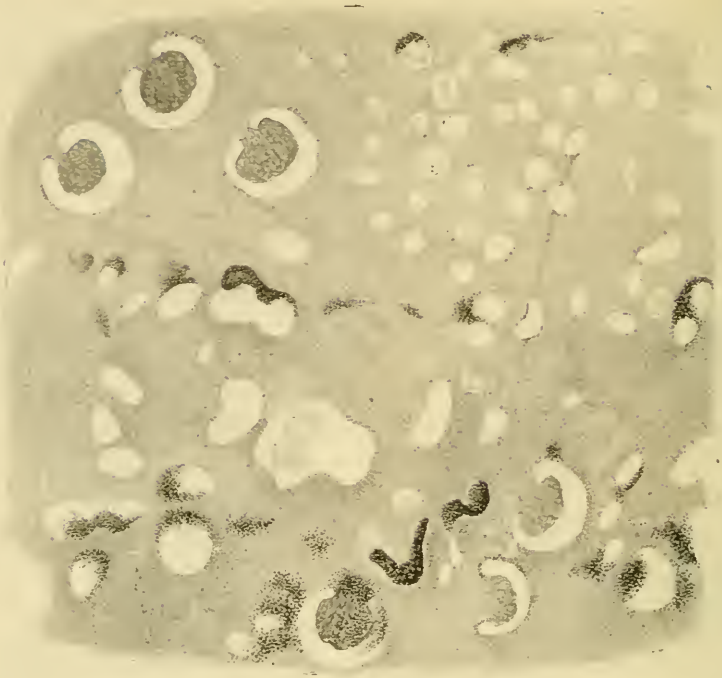


Fig. 101. — Portion de la substance corticale du rein d'un enfant atteint de néphrite ascendante coli-bacillaire avec des lésions ultimes de néphrite descendante. Les coli-bacilles forment des amas dans les tubes corticaux, on en voit aussi dans les glomérules

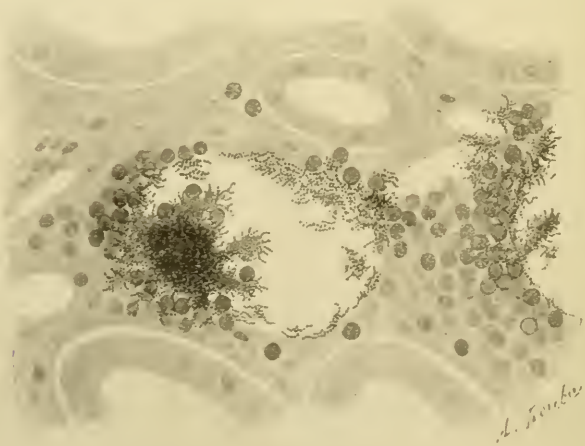


Fig. 102. — Infection ascendante expérimentale déterminée par le streptocoque pyogène. — Coupe de la substance médullaire montrant les streptocoques dans l'intérieur des canaux collecteurs et l'accumulation des leucocytes. Quelques microorganismes ont traversé la paroi des tubes.

collecteurs sont pleins de chaînettes et que les organismes, en traversant la paroi des tubes, se répandent entre eux (fig. 102) ; un peu plus haut, vers le tiers supérieur de la pyramide, il n'existe plus de colonies et les organismes isolés sont eux-mêmes très rares. Dans les pyélo-néphrites déterminées par le *Staphylococcus aureus*, la topographie des organismes et la rapidité dans l'évolution des lésions sont analogues à ce que nous avons vu pour le coli-bacille. Dans les *infections combinées* par deux microbes différents, on retrouve la marche des deux organismes aussi bien chez les animaux que chez l'homme, comme je l'ai démontré dans 6 observations où le coli-bacille, le proteus, des streptocoques et des microcoques se trouvaient diversement associés.

Ces remarques sur la topographie microbienne dans les néphrites ascendantes, que j'ai faites en 1889, montrent bien que les idées soutenues par Rowsing ne peuvent être admises. Pour cet auteur, le coli-bacille ne détermine guère de lésions rénales, et seuls les microbes ammoniogènes, c'est-à-dire capables de décomposer l'urée en carbonate d'ammoniaque, seraient capables de déterminer de vraies pyélo-néphrites. Le fait seul des pyélo-néphrites expérimentales, de celles très nombreuses qui ont été observées chez l'homme, dues au coli-bacille et au streptocoque, met à néant cette affirmation. Elle est encore contredite parce que, aussi bien chez le vivant que sur les cadavres frais, l'urine du bassinet dans les pyélo-néphrites est presque constamment acide. Enfin je rappellerai que Schnitzler et Savor (1) ont déterminé des pyélo-néphrites suppurées en injectant dans l'uretère des *microbes morts*; dans ces conditions ces auteurs ont constaté que des différents microbes injectés, ceux qui déterminent des lésions plus accusées sont le coli-bacille et le proteus de Hauser.

2° ***Néphrites descendantes ou hématogènes.*** — Dans cette variété, les lésions rénales sont déterminées par l'élimination des microbes ou de leurs toxines à travers le rein. J'en ai décrit trois formes différentes : suraiguë, aiguë et prolongée.

*a*) Forme suraigue. — Voici un des exemples de cette forme, que j'ai observé en 1888. Un homme, jeune encore, présentait un rétrécissement de l'urètre. A la suite de l'urétrotomie interne, pratiquée par un autre chirurgien, on ne put laisser de sonde à demeure : une heure et demie après l'opération, il survient un violent frisson, la température monte à 40,2 ; de nouveaux frissons se présentent dans la journée, et, douze heures après l'opération, le malade meurt.

Quelques heures après la mort, je trouve, dans toute l'étendue de l'appareil urinaire, dans le sang et les différents organes, le coli-bacille à l'état de pureté. Dans les reins, on ne trouve, dans des cas

(1) Schnitzler et Savor, *Fortschritte der Medicin*, 1894, p. 893.

semblables, qu'une congestion très forte, parfois quelques ecchymoses, des hémorragies et des lésions épithéliales peu marquées. C'est l'infection et l'intoxication générales qui priment dans des observations pareilles, et les lésions rénales ne comptent guère.

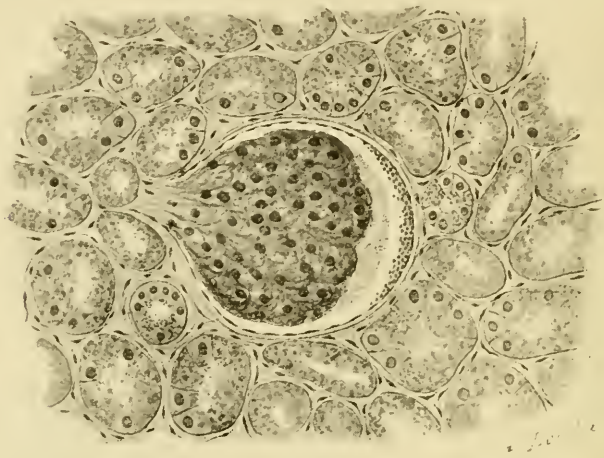


Fig. 103. — Néphrite descendante à prédominance de lésions épithéliales. Le tissu conjonctif est sain; l'épithélium des tubes contournés est granuleux, sans limites cellulaires nettes. Dans le glomérule on voit une petite hémorragie et la prolifération de l'épithélium de la capsule.

*b*) Forme aigue. — Pour peu que l'élimination des organismes et des toxines par les reins se continue pendant trois ou quatre jours, on observe des lésions rénales diffuses, dont j'ai distingué trois variétés. Dans la première forme il y a *prédominance hémorragique*, et les lésions sont analogues à celles des cas suraigus ; dans d'autres cas, il y a *prédominance de lésions épithéliales* (fig. 103), surtout marquées au niveau des tubes contournés; les cellules sont troubles, granuleuses, laissant mal voir leur noyau, souvent desquamées ; les glomérules montrent la prolifération de l'endothélium capsulaire; le tissu conjonctif est sain. Dans la troisième variété, il y a *prédominance de diapédèse* (fig. 104) sous forme de foyers disséminés dans le parenchyme rénal et plus particulièrement autour des glomérules. De la combinaison de ces trois variétés de lésions qui peuvent se trouver sur des reins sains ou, plus souvent, sur des reins anciennement malades, résultent des lésions complexes.

*c*) Forme prolongée. — Si l'infection se prolonge, on voit des foyers de suppuration autour des embolies microbiennes; on voit encore les microorganismes sortis des vaisseaux se répandre entre les tubes ou pénétrer dans leur intérieur. Suivant la variété du microbe, son abondance, sa virulence particulière et bien d'autres conditions, il peut se faire que les lésions dues à l'élimination des organismes et

de leurs toxines, au lieu d'aboutir à la suppuration, conduisent au processus réactionnel du tissu conjonctif qui aboutit à la sclérose.

Dans les variétés des néphrites descendantes que je viens de décrire, le tissu rénal est surtout atteint et les lésions du bassinet, la pyélite, ont une importance secondaire. Dans d'autres cas l'élimination même des microbes détermine des lésions rénales légères, le bassinet souffre davantage, il suppure abondamment, et, ce qui domine la scène, c'est la suppuration pyélitique avec l'urine trouble qui en est la conséquence. Si déjà, avant l'infection descendante, il existait des lésions de rétention aseptique dans le bassinet, on voit rapidement l'hydronéphrose primitive se transformer en hydro-pyonéphrose ou en pyonéphrose.

Fig. 104. — Forme descendante à prédominance de diapédèse dans un rein anciennement sclérosé. La diapédèse est surtout remarquable autour des glomérules fibreux.

Lésions du bassinet et de l'uretère. — Nous avons indiqué, en passant, qu'on trouve presque constamment dans les pyélo-néphrites des lésions de dilatation du bassinet et des calices. Les modifications de l'uretère et du bassinet présentent une importance très grande ; il en est de même des modifications secondaires de l'urine qui conduisent à la lithiase secondaire. J'ai cru plus utile d'étudier ces différents points en traitant des pyonéphroses, et je renvoie au chapitre consacré aux rétentions rénales septiques.

**Symptômes.** — Les descriptions symptomatiques des pyélo-néphrites données par les auteurs manquent de clarté, parce qu'on veut englober dans le même cadre des symptômes trop différents. Je pense qu'il est tout d'abord nécessaire de distinguer, au point de vue clinique, les cas dans lesquels l'infection survient dans des reins antérieu-

rement sains ou presque sains, de ceux dans lesquels elle se surajoute à la pyélo-néphrite ascendante aseptique déjà décrite.

1° ***Pyélo-néphrite infectieuse lorsque le rein était sain antérieurement.*** — Ce type clinique, beaucoup moins rare qu'on ne croit, appartient surtout à l'infection descendante, et survient à la suite d'un refroidissement, de la blennorragie, d'une maladie infectieuse quelconque, grippe ou autre ; dans des cas plus rares, comme dans certaines formes consécutives à des cystites blennorragiques, le mécanisme de l'ascension pourrai être invoqué.

Dans ces cas la maladie s'accuse par des phénomènes généraux, qui sont en général d'intensité moyenne. Le malade a de la fièvre avec ou sans frissons, mais la température n'excède guère 39° et quelques dixièmes ; il y a de l'anorexie, un état saburral plus ou moins marqué, de la lassitude, souvent des douleurs vagues dans tout le corps. Localement on observe parfois de la douleur rénale, spontanée, sans grande vivacité, mais la pression de la région lombaire accuse souvent une sensibilité assez vive. Les urines ne tardent pas à devenir troubles, et à l'examen clinique on constate qu'elles contiennent de l'albumine en quantité un peu plus forte que ne le ferait penser l'abondance du pus qu'elles charrient : rarement, du reste, la quantité d'albumine monte au-dessus de 60 centigrammes à 1 gramme par litre. Au microscope, on voit dans ces urines des leucocytes en abondance, des cellules épithéliales du bassinet, variables dans leur forme, et des microbes en abondance souvent assez considérable pour que la couleur trouble de l'urine doive, dans certains cas, être plutôt attribuée aux microbes eux-mêmes qu'aux leucocytes qu'elle contient. Souvent, au début, on voit quelques globules rouges, et pendant toute la durée de la maladie des cylindres granuleux ou hyalins.

Dans les formes d'intensité moyenne, on voit, après quelques jours, les symptômes s'amoindrir ; les urines restent troubles pendant quelque temps et reviennent ensuite à leur état normal. D'autres fois les choses marchent presque aussi simplement, le pus disparaît presque, mais il persiste quelques globules blancs, et de nombreux microbes sont toujours charriés par l'urine : il s'installe ainsi une bactériurie impure, et le malade se trouve exposé à des rechutes inflammatoires. Chez d'autres malades, les symptômes généraux s'apaisent, les apparences de la santé reviennent, mais pendant des mois et des années les urines restent troubles, contenant des quantités variables de pus et des microorganismes, sans que le traitement ait grande influence sur cet état. Dans certains cas même il se produit plus ou moins vite des lésions du bassinet et des uretères, qui amènent à leur suite la rétention rénale septique avec le cadre symptomatique que nous étudierons à propos des pyonéphroses (p. 826).

Je n'ai fait qu'esquisser à grands traits les variétés les plus com-

mines. On peut aisément imaginer celles qui peuvent se présenter, depuis les cas où les symptômes généraux paraissent manquer, et où seule la couleur de l'urine appelle l'attention, jusqu'aux formes graves à violente réaction générale et locale. Il faut retenir que, dans bon nombre de pyélo-néphrites, le début passe inaperçu, et que c'est souvent dans une infection générale depuis longtemps disparue et souvent légère, qu'il faut chercher la cause de la pyurie qu'on constate.

2° ***Pyélo-néphrite infectieuse greffée sur une lésion antiseptique préexistante.*** — Nous décrirons ici deux variétés cliniques correspondant aux variétés *ascendante* et *hématogène*, tout en faisant remarquer, encore une fois, que ces deux modalités pathogéniques coexistent le plus souvent à une certaine période de la maladie.

*a*) Variété infectieuse ascendante. — C'est le type ordinaire de la pyélo-néphrite des vieux urinaires, des prostatiques, des rétrécis, des néoplasiques de la vessie ou de la prostate. Il est rare que l'on puisse assister au début des accidents : presque toujours le malade se sondait depuis longtemps déjà, ses urines étaient troubles et sa santé se trouvait altérée avec des alternatives en mieux et en pis. Dans certains cas, le début est nettement indiqué, un cathétérisme malpropre a été le point de départ de tous les accidents ; les urines, jusqu'alors claires, se sont troublées, la fièvre est venue, et, avec elle, les douleurs rénales et le dépérissement du malade. Parfois même, notamment chez des prostatiques qui depuis longtemps ne vidaient plus leur vessie, on voit survenir brusquement l'infection de l'urine vésicale, le rein se prend presque aussitôt, et, en quelques jours, le malade succombe dans des phénomènes généraux graves. Le plus souvent, la maladie est chronique d'emblée, ou elle le devient après une première poussée d'intensité variable ; elle se caractérise alors par des symptômes qui comprennent : les caractères de l'urine ; l'état du rein et de l'uretère ; les phénomènes généraux.

*Caractères de l'urine.* — Nous savons déjà que dans la pyélo-néphrite ascendante non infectieuse, il y a de la polyurie limpide, les urines restant claires ; lorsque l'infection se surajoute, la *polyurie trouble* s'installe, comme depuis nombre d'années l'enseigne notre maître Guyon. Le malade émet en général de 2 à 4 litres d'urine dans les vingt-quatre heures : cette urine est louche, blanchâtre, et reste louche, même lorsqu'elle repose pendant vingt-quatre heures dans un bocal (Guyon). Au fond du bocal, on constate une épaisseur variable du dépôt purulent ; certains jours il y en a davantage que d'autres, et, si l'intermittence dans la pyurie n'est pas aussi franche que dans les pyonéphroses, on peut déjà la constater nettement dans la plupart des pyélo-néphrites. Dès maintenant, je dois dire qu'il n'existe pas de ligne de démarcation nette entre les pyélo-néphrites

et les pyonéphroses ; aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, les intermédiaires sont nombreux, et si j'ai cru devoir décrire dans deux chapitres séparés ces deux formes de l'infection rénale, c'est qu'il convient d'appeler l'attention sur les graves phénomènes qui résultent de la rétention purulente dans le rein. On voit donc, dans les pyélonéphrites, à certains jours, la quantité de pus diminuer dans les urines, et souvent alors les phénomènes rénaux et généraux sont plus accusés, parce que le pus non évacué est plus ou moins complètement retenu dans le rein ; puis l'urine, de nouveau plus trouble, charrie davantage de pus, et le malade se trouve mieux.

La *composition chimique* de l'urine présente des caractères importants que j'ai étudiés en détail ; il est d'autant plus important de les connaître que, dans certains cas, la maladie est presque latente ; le malade ne souffre pas, il n'a pas de fièvre, la polyurie elle-même manque, et l'urine ne présente qu'une teinte louche, sans dépôt de pus au fond du vase. Les deux caractères les plus importants sont la diminution de l'urée et l'albuminurie.

La *diminution de la quantité d'urée* s'observe constamment à une certaine période de la maladie. Sur 20 malades que j'ai étudiés à ce point de vue, dont quelques-uns ont été suivis pendant plusieurs mois, j'ai constaté que, au début, la quantité d'urée diminue peu : pendant la période d'état, on trouve en moyenne de 3 à 12 grammes d'urée par vingt-quatre heures (chez les vieillards, d'après Roche, la moyenne de l'urée est de 12$^{gr}$,69 par vingt-quatre heures).

Plus tard, lorsque la maladie avance, le chiffre de l'urée diminue, et je l'ai vu, dans les jours qui précèdent la mort, tomber jusqu'à 5 et 3 grammes par vingt-quatre heures, en même temps que la quantité d'urine diminuait aussi.

L'*albuminurie* est constante. Certains malades ne présentent que des traces d'albumine ; un plus grand nombre ont de 50 centigrammes à 1$^{gr}$,50 d'albumine par litre ; quelques-uns, très rares, dépassent 2 ou 3 grammes par litre. « Quand, chez un urinaire, on voit, plusieurs jours de suite, l'albumine dépasser ces chiffres, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'une néphrite chirurgicale. » (Albarran.) Je dois encore remarquer que la quantité d'albumine ne présente que très rarement des variations ; j'ai vu parfois, dans des examens répétés chez le même malade pendant vingt ou trente jours de suite, la quantité d'albumine rester fixe, sans variation aucune.

Ces détails sur la composition chimique des urines que j'ai donnés en 1889 ont été confirmés dans la remarquable thèse de Chabrié (1892), qui, analysant en outre les chlorures et l'acide phosphorique, a trouvé que l'élimination de ces éléments se fait d'une manière à peu près normale.

Au *microscope*, on constate dans l'urine des leucocytes en quantité

variable, et des cellules épithéliales sans caractères qui permettent de dire qu'elles appartiennent au bassinet ou à la vessie. Plus importants sont les *cylindres rénaux* à peu près constants, mais peu abondants; on doit les chercher attentivement après centrifugation. Les cylindres les plus ordinaires sont de la variété granulo-graisseuse; quelquefois, on voit des cylindres colloïdes ou hyalins.

*État du rein et de l'uretère.* — La plupart des malades ne se plaignent guère de leurs reins, en dehors des poussées aiguës qui surviennent de temps en temps, avec ou sans rétention de pus dans le bassinet. Parfois, le malade accuse un endolorissement de la région rénale, sans caractère ni localisation précise, mais il est fréquent de provoquer de la douleur à la pression. Il faut savoir chercher cette douleur provoquée : Guyon a bien montré qu'il ne suffit souvent pas d'appliquer la main sur la région lombaire, mais qu'il faut enfoncer la pointe des doigts au niveau de l'angle que forment la masse musculaire sacro-lombaire et la dernière côte ; plus rarement la douleur sera provoquée par la pression faite d'avant en arrière, à travers l'épaisseur de la paroi abdominale.

Dans la plupart des cas, non dans tous, le *rein est augmenté de volume*; mais il ne s'agit pas ici, comme dans certaines pyonéphroses, d'une grosse tuméfaction, et, pour constater que le rein est gros, il est nécessaire de savoir bien l'explorer. La meilleure méthode consiste dans la recherche du *ballottement rénal de Guyon.* Pour cette manœuvre, il convient de se placer du côté du malade correspondant au rein que l'on veut explorer ; la main du chirurgien qui correspond à la tête du malade (la main gauche pour le côté droit, et la main droite pour le côté gauche) est placée dans la région lombaire, de manière à ce que la pointe des doigts du milieu corresponde à l'angle de la côte et de la masse sacro-lombaire ; l'autre main est placée en avant parallèlement à l'axe du corps, la pointe des doigts dirigée vers les côtes, au-dessous desquelles ils s'enfoncent au niveau du bord externe des muscles droits. Lorsque les mains sont bien placées on essaye, avec la pointe des doigts de la main postérieure, de soulever brusquement, par des secousses répétées, le rein qui vient frapper la main antérieure. Cette main antérieure se borne à recueillir les sensations, elle change de place, s'enfonce plus ou moins, mais ne cherche pas à palper le rein. Lorsque l'augmentation du rein est peu considérable, il est utile de profiter des inspirations du malade pour essayer, au moment où le rein descend naturellement, de le faire ballotter.

L'*exploration de l'uretère* est souvent négative, mais il n'est pas rare de constater la douleur à la pression ; plus rarement, on peut sentir l'augmentation de volume de ce conduit. Comme l'a montré Hallé, lorsqu'on recherche l'uretère à travers la paroi abdominale, on doit l'explorer au niveau de sa pénétration dans l'excavation pelvienne,

et, pour cela, enfoncer les mains au niveau de l'entre-croisement de deux lignes, dont l'une réunit les deux épines iliaques, et l'autre, perpendiculaire à la précédente, s'élève verticalement des épines du pubis aux côtes. On peut encore sentir l'uretère augmenté de volume ou constater qu'il est douloureux à la pression par le toucher vaginal; beaucoup plus rarement on arrivera à l'explorer par le toucher rectal.

*Symptômes généraux.* — L'étude de ces symptômes a été admirablement faite par M. Guyon, et, dans des travaux récents, notre maître a montré la part considérable qu'il convient d'attribuer dans leur interprétation aux phénomènes d'intoxication. L'infection n'est pas tout chez ces malades; à côté des microorganismes de leurs toxines et des lésions qu'ils déterminent, il faut considérer la déchéance du rein au point de vue fonctionnel; son rôle d'élimination, d'importance si capitale à l'état physiologique, est amoindri et il s'ensuit une auto-intoxication qui contribue à donner à ces malades, leur physionomie particulière. Cela est d'autant plus à retenir, dans le cas particulier des lésions ascendantes, que l'infection générale joue ici un rôle moins important que dans les formes descendantes.

Les malades atteints de pyélo-néphrite ascendante infectieuse et chronique sont dans un état de santé générale très précaire : ils maigrissent et prennent parfois une teinte terreuse cachectique ; leur peau est sèche, leur appétit très faible, et la viande, en particulier, leur répugne : si on examine la langue, on la trouve un peu sèche, et le malade accuse de la soif. Cette dyspepsie spéciale est assez caractéristique, et souvent ce sont les symptômes digestifs qui décident le malade à consulter un médecin.

La plupart de ces malades ne sont pas obligés de s'aliter; mais, de temps en temps, les symptômes s'accusent davantage, les souffrances augmentent, la fièvre s'allume, la langue devient sèche et tout annonce une phase plus grave de la maladie. Pendant ces poussées il est nécessaire de passer en revue les principaux symptômes, car le pronostic dépend de leur exacte analyse.

La *température* présente une marche très variable suivant différentes circonstances. Dans la plupart des cas le malade, jusqu'alors apyrétique, voit sa température monter, l'élévation de la température étant souvent précédée d'un frisson intense ou de plusieurs frissons plus accentués : le thermomètre monte le soir à un degré très variable, de 38 à 40° et plus, tandis que, le matin, il ne marque que 37° ou quelques dixièmes au-dessus.

Dans les faits les plus communs, la température présente ainsi de grandes oscillations : d'autres fois les écarts du matin et du soir sont plus faibles, et le thermomètre ne monte guère qu'à 38° et quelques dixièmes; parfois, enfin, la fièvre manque complètement

pendant que se déroulent des phénomènes d'une autre gravité. J'ai montré que cette absence de fièvre n'est pas rare chez les vieillards urinaires, qui, comme les autres vieillards, réagissent peu à l'infection générale, ou chez les malades qui sont très épuisés par la cachexie. Dans les variétés que présente la fièvre chez ces malades, il faut tenir compte, non seulement de la capacité de réaction du sujet, mais aussi de la variété du microorganisme pathogène, de son abondance et de sa virulence. C'est ainsi que, en comparant la température chez des malades morts d'infections variées simples ou combinées, j'ai trouvé que l'infection par le streptocoque, seul ou associé à d'autres microbes, est plus constamment fébrile que les autres.

L'*état de la langue* présente la plus grande importance chez les vieux urinaires infectés, notamment au point de vue du pronostic. Lorsque la langue est humide, même une fièvre haute ne doit guère inspirer des inquiétudes immédiates. Rien n'est, au contraire, un plus sûr indice de la gravité de la maladie que la constatation de ces langues sèches, raccornies, véritables langues de perroquet, que le malade décolle avec peine du palais et qu'il ne peut même pas, dans certains cas, sortir de la bouche. Rien ne dit mieux l'amélioration du malade que l'humidité de la langue survenant après sa sécheresse.

Parallèlement à ces modifications dans la température et l'état de la langue, on voit, dans ces épisodes aigus ou subaigus des pyélonéphrites chroniques, que les urines deviennent plus rares et que les facultés intellectuelles des malades baissent. Le malade devient indifférent à tout ; parfois il a un délire tranquille, il répond mal ou peu aux questions qu'on lui adresse, et seules les variations de sa physionomie avertissent le chirurgien de la douleur qu'il éprouve lorsqu'on presse sur ses reins. Si la maladie doit se terminer par a mort, les malades finissent par ne plus vouloir s'alimenter, et ils restent pendant une période variable, souvent deux ou trois jours, dans un état comateux qui précède le dénouement fatal. Dans les cas moins graves, on voit tous les phénomènes rétrocéder, et de nouveau la poussée aiguë disparaît et le malade présente les symptômes que nous avons étudiés plus haut.

*b)* Variété infectieuse descendante. — Nous venons d'étudier les poussées aiguës ou subaiguës que présentent les urinaires atteints de pyélo-néphrite ascendante. Dans la très grande majorité des cas, sinon dans tous, ces accidents surajoutés doivent être interprétés comme des phénomènes dus à l'infection générale de l'organisme et à l'aggravation des lésions rénales préexistantes par des lésions nouvelles d'origine hématogène. C'est ainsi que j'ai pu démontrer, lorsque les malades meurent avec ces symptômes, qu'on trouve dans les reins les différentes lésions anatomiques qui caractérisent les néphrites descendantes.

A côté de ces cas, les plus communs, où les lésions ascendantes étaient déjà infectieuses, il en est d'autres dans lesquels l'infection descendante se surajoute à des lésions ascendantes aseptiques. Les conséquences varient alors suivant qu'il s'agit de malades qui, comme les prostatiques, n'ont guère jusqu'alors que des phénomènes de dilatation de l'uretère et du bassinet avec légère sclérose rénale, ou qu'on se trouve en présence d'un malade atteint de rétention rénale aseptique.

Chez les urinaires atteints de pyélo-néphrite aseptique sans rétention, l'infection descendante survient à la suite d'une infection générale ou d'une manœuvre locale sur l'urètre ou la vessie : au point de vue clinique les symptômes se confondent avec ceux de l'infection ascendante. Tantôt il s'agit de phénomènes généraux à peine accusés, et ce qui appelle l'attention c'est le trouble des urines jusqu'alors claires ; tantôt les accidents sont, dès le début, plus graves, et la fièvre, les douleurs rénales et les autres symptômes déjà décrits entrent en scène.

Lorsque le rein était déjà atteint de rétention rénale aseptique, il s'agit souvent de malades dont la santé générale est peu compromise, telles les femmes enceintes ou celles qui sont atteintes de rein mobile avec rétention. Dans la plupart des cas le moment où se fait l'infection passe inaperçu ou ne se marque que par des phénomènes généraux d'intensité médiocre ; plus rarement des accidents fébriles intenses appellent l'attention. Quel que soit le mode de début, la transformation de l'uronéphrose en rétention infectée est indiquée par les changements qui surviennent du côté des urines, de la tumeur rénale et de l'état général. Les urines, jusqu'alors claires, deviennent troubles et purulentes avec des intermittences plus ou moins marquées dans la quantité de pus qu'elles contiennent. La tumeur rénale devient douloureuse, et ses alternatives de plus ou moins grande rétention s'accusent davantage, car, aux changements locaux s'ajoutent la fièvre avec son cortège de phénomènes généraux lorsque la tumeur se vide moins bien. En somme, dans ces cas, on voit l'infection transformer la rétention aseptique (uronéphrose) en rétention septique (uro-pyonéphrose ou pyonéphrose).

**Diagnostic.** — Les détails dans lesquels nous sommes entrés nous dispensent de longs développements. Nous dirons plus tard comment on peut distinguer les pyélo-néphrites simples de la pyonéphrose et des rétentions rénales. Pour le moment, je veux insister surtout sur la confusion possible d'une infection vésicale avec la pyélo-néphrite.

L'*infection vésicale* coexiste souvent avec la pyélo-néphrite. Tantôt l'urine vésicale seule est infectée sans que la paroi du réservoir soit enflammée, parce que les conditions qui favorisent l'inflammation manquent : tantôt il existe réellement de la cystite. Dans les infections descendantes, la pyélonéphrite peut exister pendant des années

sans qu'il y ait de la cystite, notamment chez les individus jeunes qui vident bien la vessie; la cystite peut même manquer lorsqu'il existe de la rétention vésicale ou des calculs, mais ces faits sont plus rares. Dans d'autres cas, au contraire, la vessie s'infecte par la voie descendante, et il est possible d'attribuer à la vessie les symptômes dépendant du rein. On peut, en effet, penser à la cystite lorsque, avec des urines purulentes, on trouve de la fréquence et de la douleur dans la miction : ces phénomènes sont d'ordre réflexe et font partie de ce que M. Guyon a décrit sous le nom de réflexes réno-vésicaux. Le diagnostic est basé non seulement sur les caractères que révèle l'examen du rein, mais encore et surtout parce que, lorsque la cystite manque, la vessie n'est pas sensible à la distension ni au contact : on peut, dans ces cas, injecter dans la vessie 200 ou 300 grammes de liquide sans provoquer de la douleur. Au besoin, dans les cas difficiles, on aurait recours à la *cystoscopie*, qui montrera s'il existe ou non des lésions des parois du réservoir. Le CATHÉTÉRISME DES URETÈRES permet de recueillir directement l'urine qui s'écoule de chaque rein, et au besoin lèvera tous les doutes qui pourraient exister. Dans la plupart des cas, du reste, il est inutile d'avoir recours à ces moyens de diagnostic ; le simple examen clinique suffit.

Dans les infections ascendantes ou descendantes, la cystite peut coexister avec la pyélo-néphrite; la douleur rénale, l'augmentation de volume du rein, les caractères de l'urine permettent de faire le diagnostic. Il est d'autant plus nécessaire de savoir se contenter de ces moyens que la cystoscopie ou le cathétérisme cystoscopique des uretères peuvent être, dans ces cas, impossibles à pratiquer : la vessie enflammée peut en effet être trop sensible à l'injection des liquides pour qu'il soit impossible d'y introduire la quantité nécessaire à ces examens.

**Pronostic.** — Le pronostic des pyélo-néphrites est très variable suivant les cas. Lorsque l'infection descendante survient dans le rein sain jusqu'alors, on voit assez souvent la maladie guérir complètement ou laisser à sa suite une bactériurie longue à disparaître ; lorsque la maladie se prolonge, même sous une forme très atténuée, le malade est exposé à des phénomènes d'infection surajoutée ou à la production de lésions qui lentement le conduisent à la rétention rénale septique. Lorsque l'infection se surajoute à des lésions anciennes de rétention septique, à la lithiase rénale ou à de la pyélo-néphrite aseptique, elle présente toujours une gravité plus grande. Les vieux urinaires meurent presque toujours par infection et intoxication générales accompagnées des lésions de la pyélo-néphrite septique. Les poussées aiguës qui marquent les étapes de l'infection descendante sont surtout redoutables, et j'ai déjà dit l'importance pronostique des phénomènes locaux du côté du rein, de l'état de la langue, et de la température. J'ajouterai à ce que j'ai dit sur ce

dernier point que la chute de la température jusqu'à 37° le matin, avec une élévation même peu prononcée le soir, ne doit pas nous engager à penser que la fièvre va cesser : j'ai vu, d'une manière à peu près constante, que la fièvre continue jusqu'à ce que la température du matin tombe franchement de plusieurs dixièmes au-dessous de 37°.

Un élément capital du pronostic est l'unilatéralité ou la bilatéralité des lésions, ces dernières étant infiniment plus graves. C'est parce que, chez les vieux urinaires, les lésions rénales sont presque toujours doubles, que l'infection rénale est chez eux si redoutable. L'examen attentif des deux reins suffira presque toujours au diagnostic et je ne saurais trop dire que, « chez ces malades, on ne doit « se servir du cystoscope, avec ou sans cathétérisme urétéral, qu'en « cas de nécessité et en prenant les plus grandes précautions ». Ces manœuvres risquent en effet de déterminer des érosions de la muqueuse de l'urètre ou de la vessie, qui sont des portes d'entrée à l'infection générale hématogène et peuvent déterminer la mort.

Le pronostic peut encore se trouver modifié suivant la variété du microbe qui a déterminé l'infection. Rowsing a prétendu que l'infection par le coli-bacille est presque toujours légère et qu'il faut craindre surtout les microorganismes capables de décomposer l'urée. Or, d'après le relevé de ses pyélites coli-bacillaires, je trouve 3 cas de mort sur 18 cas : l'opinion de l'auteur est contredite encore par les importantes lésions rénales qu'on trouve dans plusieurs de ses cas opérés, par les 16 autopsies que j'ai publiées et par ce que nous enseigne la clinique journalière. Comme les autres microorganismes, le coli peut produire des lésions locales ou générales, légères ou graves suivant les conditions d'appropriation du terrain et la virulence de l'organisme. Ceci dit d'une manière générale, il me faut signaler la gravité, en général plus grande, de l'infection par le streptocoque.

**Traitement.** — Lorsque la pyélo-néphrite survient en dehors de toute lésion préalable des voies urinaires, le traitement n'aura généralement que peu d'action sur le point de départ de l'infection et devra s'adresser surtout à la lésion rénale elle-même. Les antiseptiques administrés à l'intérieur (salol, borate de soude, etc.) n'ont guère l'action antiseptique qu'on leur prête; les balsamiques qu'on emploie souvent sont plutôt nuisibles, puisqu'ils augmentent la congestion rénale, et en réalité le traitement se réduit à peu de chose Dans ces cas le régime lacté est utile, comme l'est aussi le lavage du rein par les eaux minérales (Evian, Contrexéville, Vittel) ou encore par l'ingestion journalière de 1 à 4 litres d'eau distillée (Rowsing).

C'est surtout lorsque l'affection a de la tendance à la chronicité que la cure hydrominérale et les boissons abondantes longtemps continuées présentent de l'utilité.

Lorsque la maladie se prolonge, qu'il n'y a pas de poussées aiguës, et qu'il n'existe pas de lésions importantes de rétention rénale, on peut obtenir de bons résultats par le *lavage direct du bassinet*. Bozeman (1) avait essayé de laver le bassinet en cathétérisant l'uretère à la faveur d'une taille vésico-vaginale préalable; Harrison (2) prétendait laver les bassinets en introduisant du liquide dans la vessie et en le faisant refluer dans les uretères à l'aide de l'aspirateur de la lithotritie. A ces méthodes insuffisantes, Pawlick (3) et Kelly (4) substituèrent chez la femme le cathétérisme uretéral, et Casper, dans deux cas, pratiqua avec succès le lavage du bassinet, à l'aide du cathétérisme cystoscopique des uretères, avec de l'eau boriquée et du nitrate d'argent en solution. Le procédé de Casper (5) est insuffisant parce que les sondes, d'un calibre trop réduit, empêchent de pratiquer un bon lavage, et il vaut mieux se servir de mon procédé de cathétérisme uretéral (6) qui permet d'introduire de grosses sondes dans ses conduits. Les lavages du bassinet peuvent être faits avec les mêmes liquides qu'on emploie pour les lavages de la vessie, mais il est nécessaire d'employer les liquides tièdes et de ne pas introduire à la fois une grande quantité. Mes observations démontrent en effet que l'injection de liquides trop chauds ou la distension du bassinet par le liquide provoquent des douleurs très pénibles. Pour pratiquer ces lavages, on pourra faire tous les jours le cathétérisme uretéral, lorsque la manœuvre est facile, mais si la cystoscopie présente des difficultés particulières, il vaut mieux laisser pendant quelque temps la sonde à demeure. Notre expérience actuelle ne nous permet pas encore de dire ce que nous devons attendre du cathétérisme uretéral dans les pyélo-néphites sans grande rétention d'urine dans le bassinet. J'ai publié quelques bons résultats dans ces derniers temps (7), mais si ces essais sont encourageants, l'avenir seul nous apprendra ce qu'il faut penser des lavages du rein au point de vue thérapeutique : pour le moment je n'emploie pas le cathétérisme uretéral chez les malades qui ont de la fièvre.

On comprend, sans qu'il soit besoin d'y insister, les modifications thérapeutiques qu'entraîne la présence d'une maladie antérieure du rein, comme la rétention, le calcul ou la tuberculose : on trouvera, dans les chapitres consacrés à ces maladies, les indications qu'entraîne la complication infectieuse.

Lorsque la pyélo-néphrite survient chez un malade atteint de lésions de l'urètre, de la vessie ou de la prostate, il ne faut jamais

(1) Bozeman, Renaltenesmus. New-York, 1887.
(2) Harrisson, *The Lancet*, 1888, p. 463.
(3) Pawlick, *Arch. für Gynäk.*, 1881, p. 471.
(4) Kelly, *John Hopkins Hosp. Bull.*, février 1896.
(5) Casper, Monographie. Berlin, 1896 (Coblentz, éditeur).
(6) Albarran *Ann. de gynécol. et de chir. abdom.*, juin 1897.
(7) Albarran, *Assoc. franç. d'Urol.*, 1898.

oublier l'action bienfaisante qu'exerce sur le rein le traitement de ces lésions. M. Guyon a beaucoup insisté sur ces faits, qu'il a démontrés par de nombreux exemples : on soignera donc la cystite, le rétrécissement, etc., par les moyens habituels, en même temps que par des ventouses appliquées sur la région rénale, on fera de la révulsion et qu'on emploiera les autres moyens dont nous avons parlé. Il sera nécessaire surtout de bien se rappeler le rôle que joue la rétention vésicale d'urine dans la pathogénie des accidents et soigner cette rétention par les moyens appropriés ; souvent, chez de vieux prostatiques infectés avec pyélo-néphrite, l'état du malade s'améliorera à vue d'œil par le simple emploi de la sonde à demeure et une bonne antisepsie de la vessie.

Il n'est que trop fréquent de voir dans les pyélo-néphrites graves tous les efforts du chirurgien rester sans résultat. Dans ces dernières années, on a obtenu quelques bons résultats par les grandes injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel ; deux observations suivies de guérison ont été publiées par Bovet et Huchard et par P. Delbet ; nous en avons observé deux autres, M. Guyon et moi, mais nous avons vu aussi, dans un grand nombre de cas, l'injection salée échouer complètement. Lorsqu'on aura recours à cette méthode, il faudra se rappeler qu'elle est contre indiquée lorsqu'il existe une cardiopathie, et qu'on n'obtient de bons résultats qu'en injectant de grandes quantités de sérum, deux litres et plus, dans les vingt-quatre heures.

La pyélo-néphrite infectieuse simple, sans rétention ni calcul rénal, conduit rarement à une intervention opératoire sur le rein. Israël et Weir (1) ont publié deux cas de néphrectomie pratiquée avec succès pour des pyélo-néphrites infectieuses avec abcès miliaires du rein, et le dernier de ces auteurs prétend que l'extirpation du rein est souvent indiquée lors d'invasion septique aiguë. Legueu a pratiqué trois fois la néphrostomie et a vu mourir deux de ses malades. Je pense que, dans la pyélo-néphrite, les indications d'opérer sont très rares parce que, en dehors de la lithiase, de la rétention rénale et de la tuberculose, la lésion est le plus souvent bilatérale ; c'est ainsi que les statistiques réunies de Weir et de Goodhart ne donnent que 16 p. 100 de lésions unilatérales. J'ai eu occasion d'intervenir dans deux cas de rein mobile, sans rétention rénale, atteint de pyélo-néphrite non suppurée ; dans les deux cas, après la néphrotomie exploratrice, je fermai la plaie rénale qui guérit par première intention, mais les lésions continuèrent à évoluer et je dus, quelques mois plus tard, pratiquer la néphrostomie : chez un de ces malades, Hartmann pratiqua plus tard l'extirpation du rein, et l'autre ne fut guère amélioré par l'ouverture du rein. Ces faits nous montrent que la néphrotomie

(1) Weir. *Med. Record*, 1894, p. 325.

et même la néphrostomie donnent peu de résultats dans la pyélo-néphrite non suppurée, et il est à présumer qu'il en serait de même dans les cas avec suppuration, car il ne s'agit que très rarement d'une collection purulente que l'on ouvre, mais d'une véritable infiltration purulente du parenchyme ou de très petits abcès disséminés. En ce qui regarde l'extirpation du rein, elle pourra trouver de rares indications chez des malades jeunes, sans lésions des voies urinaires inférieures, lorsqu'à la suite d'une infection d'origine sanguine on arrive à déterminer qu'un des deux reins est gravement atteint alors que l'autre est indemne de lésions. Il sera bien exceptionnel de trouver réunies ces conditions ; je connais pourtant une observation avec succès de Max Jordan.

## VI

# PÉRINÉPHRITES

Le mot de périnéphrite fut employé par Rayer pour désigner l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure le rein. Les auteurs allemands ont établi une regrettable confusion en employant ce terme dans des sens différents : ils sont tous d'accord pour comprendre sous le nom de *paranéphrite*, l'inflammation de la capsule adipeuse du rein ; périnéphrite signifie inflammation de la capsule propre pour Fischer, Rosenberger, Wagner, Maas, tandis que, d'après Küster, la périnéphrite n'est que la péritonite localisée au feuillet séreux qui passe en avant du rein.

Avec tous les auteurs français, j'emploie le mot de périnéphrite dans le sens que lui a donné Rayer, comprenant à la fois l'inflammation de la capsule propre et de l'atmosphère celluleuse ; ni l'anatomie pathologique ni la clinique ne peuvent autoriser les divisions des auteurs allemands. D'après la classification des périnéphrites que j'ai donnée en 1889 (1), je distinguerai trois variétés : la périnéphrite *scléreuse*, la périnéphrite *adipeuse*, la périnéphrite *suppurée*, laissant complètement de côté ce qui a trait aux abcès tuberculeux.

### I. PÉRINÉPHRITE SCLÉREUSE.

On constate fréquemment, dans les néphrites médicales, que la capsule propre du rein se détache mal du parenchyme rénal ; quand on décortique l'organe, on enlève en même temps de petites parcelles de tissu rénal : c'est le degré le plus faible de la périnéphrite sclé-

(1) Albarran, *Soc. de biol.*, 1889.

reuse. Dans les pyélo-néphrites, la capsule propre s'épaissit davantage, elle adhère peu au rein par sa surface interne, mais par sa surface externe elle se continue avec les portions voisines du tissu graisseux qui l'entoure, et qui lui-même est atteint de sclérose plus ou moins accusée. Dans les vieilles suppurations rénales, dans certains cas de tuberculose, ce processus de sclérose s'étend de plus en plus; parfois la graisse disparaît presque complètement, et le rein se trouve enveloppé d'une coque épaisse, vaguement feuilletée, formée par du tissu fibreux ; lorsqu'on opère dans des cas semblables, le bistouri coupe ce tissu qui se laisse sectionner, mais ne s'écarte pas de lui-même lorsque l'instrument le traverse, et on arrive jusqu'au rein sans que rien n'indique les différentes couches de la région. D'autres fois, la coque périrénale inflammatoire est constituée à la fois par du tissu fibreux et par du tissu adipeux : c'est la périnéphrite *scléro-graisseuse*.

Lorsque la périnéphrite scléreuse est très marquée, la masse fibreuse qui entoure l'organe se prolonge en bas le long des uretères; elle touche et adhère aux organes voisins, aux vaisseaux du hile, à la veine cave, à l'aorte. On comprend les dangers de la néphrectomie en pareil cas, et c'est alors surtout que le procédé de néphrectomie sous-capsulaire d'Ollier présente de précieux avantages : nous venons de voir que l'adhérence entre le rein lui-même et sa capsule est généralement peu prononcée, et, lorsqu'un point de clivage est trouvé, l'extirpation sous-capsulaire de l'organe est chose facile.

Ces périnéphrites scléreuses pures ou scléro-graisseuses ne se manifestent le plus souvent en clinique par aucun symptôme fonctionnel qui permette de les soupconner, mais l'exploration attentive du rein permet souvent de les diagnostiquer : ce diagnostic présente une certaine importance, parce que la périnéphrite peut faire croire à l'existence d'un rein très volumineux, alors qu'en réalité la glande n'est pas très augmentée de volume.

J'ai pu souvent diagnostiquer la périnéphrite adhésive, en constatant que le rein, augmenté de volume à la palpation, ne présente pas de mobilité spontanée pendant que le malade fait de grandes inspirations. Le ballottement rénal présente aussi, dans ces cas, des caractères particuliers ; en réalité, il n'y a pas de ballottement ; le rein soulevé par la main postérieure ne vient pas frapper librement la main antérieure, comme dans les cas ordinaires d'augmentation de volume du rein ; ce qu'on sent, c'est une transmission en masse, non du ballottement, et les limites de la tuméfaction paraissent indécises.

## II. — PÉRINÉPHRITE LIPOMATEUSE.

Le processus d'inflammation chronique, propagé autour du rein, dans les infections rénales et dans la tuberculose, aboutit parfois à

la formation de véritables lipomes inflammatoires périrénaux. Garraud avait appelé l'attention sur ces faits, bien étudiés ensuite par Hartmann et par Hallé. J'ai moi-même déposé au musée Guyon, il y a dix ans, un remarquable spécimen de cette lésion.

La périnéphrite lipomateuse la plus caractérisée est celle qu'on observe dans certains reins calculeux infectés : le tissu graisseux se développe au dehors du rein, et pénètre dans l'intérieur de l'organe avec les vaisseaux du hile ; pendant ce temps la néphrite *scléreuse atrophique* (voir *Lithiase rénale*, p. 882) fait son œuvre de destruction, et dans les cas extrêmes on ne trouve plus au centre de la masse graisseuse que de petites cavités à surface lisse, représentant le bassinet et les calices.

Dans la tuberculose rénale, on observe souvent aussi une masse graisseuse qui peut acquérir plusieurs centimètres d'épaisseur, et forme une véritable coque autour du rein.

Les variétés sont nombreuses dans ces lipomatoses périrénales ; elles sont dues surtout au mélange en proportions diverses de la sclérose et de la néoformation graisseuse. Dans la plupart des cas, cette périnéphrite lipomateuse est surtout développée en arrière du rein et au niveau du bassinet, elle se trouve constituée par une graisse spéciale, de couleur jaune pâle, plus consistante que la graisse des lipomes ordinaires et pourtant friable. Lorsque, en opérant, on écarte avec les doigts cette graisse, on voit des fragments qui se détachent facilement, ou qui ne tiennent plus à la masse principale que par quelques tractus fibro-conjonctifs.

Je pense que cette lipomatose périrénale est la conséquence d'un véritable trouble trophique de nature inflammatoire.

L'histoire clinique de la périnéphrite lipomateuse n'a guère d'autre intérêt que celui qui résulte de l'augmentation de volume du rein qu'elle détermine, et qui se reconnaîtra aux mêmes signes que je viens de décrire dans la périnéphrite scléreuse. J'appelle encore l'attention sur un phénomène, important au point de vue pratique, que j'ai souvent constaté. Ces lipomatoses périrénales ont une nutrition très précaire, et lorsqu'on pratique des opérations sur le rein, il est fréquent de voir ensuite des fragments de cette graisse qui se sphacèlent : il est utile de se rappeler ce détail, et si, dans les manœuvres de décortication du rein, on a dû déchirer une épaisse couche de cette graisse, avoir soin d'extirper tous les fragments à moitié détachés par la manœuvre opératoire. Si, malgré cela, on observe des phénomènes de sphacèle, on ne peut guère, dans les pansements, employer les antiseptiques habituels : ces malades ont les reins en mauvais état, et on s'expose à des accidents d'intoxication lorsqu'on emploie le sublimé, l'acide phénique, l'iodoforme, etc. Dans le service de M. Guyon, nous employons dans ces cas, avec succès, les pansements humides au nitrate d'argent, en solution de 1 à 3 p. 1000.

### III. — PÉRINÉPHRITE SUPPURÉE PHLEGMON ET ABCÈS PÉRINÉPHRÉTIQUE.

Depuis les travaux de Rayer, qui réunit tous les documents publiés jusqu'à lui, on doit surtout citer les remarquables descriptions de Trousseau et de Guéneau de Mussy, et parmi les travaux des chirurgiens, ceux de Le Dentu, Küster et Maas.

Pour bien comprendre les détails qui vont suivre, il est nécessaire d'avoir présents à l'esprit les rapports du rein, et bien connaître la disposition de la capsule adipeuse du rein (Voy. p. 644).

**Anatomie pathologique.** — La périnéphrite suppurée peut être *sous-capsulaire* ou *extra-capsulaire* (Albarran).

La ***périnéphrite sous-capsulaire*** peut consister simplement en une série de petites collections purulentes, indépendantes les unes des autres, siégeant entre la capsule propre et le parenchyme du rein. Dans d'autres cas il se forme un vaste abcès sous-capsulaire entourant une grande partie du rein, ou même toute la glande, qui baigne dans le pus. Cette forme, dont j'ai déposé de beaux exemples au musée Guyon, est importante à connaître : c'est ainsi que j'ai vu un chirurgien expérimenté ouvrir une collection sous-capsulaire, croyant inciser une poche de pyonéphrose, alors que, en réalité, le bassinet dilaté et plein de pus ne fut pas ouvert.

La ***périnéphrite extra-capsulaire*** est la forme commune, banale de l'abcès périnéphrétique. Ici encore le pus peut se collecter en foyers petits et indépendants qui infiltrent les mailles d'une périnéphrite scléro-graisseuse antérieurement développée. Plus fréquemment il se forme une collection purulente de siège et de volume variables. Le plus souvent c'est en arrière du rein, entre cet organe et le feuillet fibreux du fascia périrénal, qu'on trouve la collection purulente. Le foyer se trouve enfermé dans la gaine fibrocellulaire qui entoure l'atmosphère graisseuse périrénale ; en arrière, elle touche au feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse ; en avant le rein forme sa limite ; en dehors, la collection purulente est contenue par l'adhérence du péritoine, au feuillet fibreux de Zuckerkandl. La collection purulente s'étend généralement aux deux extrémités du rein ; parfois elle prédomine en haut ou en bas, présentant alors quelques caractères particuliers qui se retrouvent en clinique, ce qui permet de décrire une forme supérieure et une forme inférieure de l'abcès périnéphrétique. Roberts a même essayé de distinguer cinq localisations différentes avec des symptômes qui leur seraient spéciaux (régions antérieure, postérieure, supérieure, inférieure et moyenne) ; c'est là une vue théorique, et il est inutile de conserver la division de Roberts.

*Lorsque l'abcès siège dans la région supérieure*, il se met en rapport avec le foie ou la rate et avec le diaphragme, et comme la graisse pé-

rirénale se trouve en rapport avec le tissu sous-pleural à travers un hiatus des fibres d'insertion du diaphragme au ligament cintré, décrit par Farabeuf, l'abcès peut dans ces cas devenir sus-diaphragmatique, former une collection sous-pleurale ou s'évacuer dans la plèvre ou à travers les bronches.

*Lorsque l'abcès se développe par en bas*, il a grande tendance à gagner le tissu cellulaire du bassin : la loge rénale est ouverte en bas et le pus fuse aisément le long du côlon ou le long de l'uretère.

L'abcès ne reste pas enfermé dans ses limites primitives, il progresse et tend à s'ouvrir par des points différents suivant les cas. Les points d'ouverture les plus fréquents sont : en *arrière*, du côté de la paroi lombaire, au-dessus de la crête iliaque, à travers le point le plus faible de la paroi constitué par le triangle de J. L. Petit ; le pus paraît suivre alors la voie des vaisseaux sanguins qui traversent l'aponévrose du transverse ; *en haut*, dans la plèvre et les bronches ; *en avant*, dans le côlon. Plus rarement on peut voir l'abcès périnéphrétique s'ouvrir dans le duodénum, dans le péritoine (2 cas), dans la vessie ou dans le vagin. On peut voir aussi l'abcès qui a fusé dans le bassin, passer à travers l'échancrure sciatique ou le trou sous-pubien ; il peut traverser la gaine du psoas et passer avec ce muscle sous l'arcade crurale pour venir faire saillie à la partie antérieure de la cuisse.

Le *contenu* des abcès périnéphrétiques varie suivant le point de départ et le microbe pathogène. Ce peut être du pus bien lié, sans odeur, comme du pus glaireux, fétide, parfois d'odeur fécaloïde ; le pus peut contenir des débris sphacélés du tissu graisseux, des calculs, des corps étrangers, ou encore les tissus voisins sont infiltrés d'une sérosité roussâtre comme dans le phlegmon diffus. Les *microorganismes* le plus souvent rencontrés sont : le coli-bacille (Albarran, Rodet, Broussolle), le streptocoque (Prées, Kuster, Albarran), les staphylocoques (Kuster, Albarran), le pneunocoque (Tuffier), le gonocoque (Maas), des microbes anaérobies (Veillon). Le plus souvent on trouve dans le pus plusieurs variétés de ces microorganismes. Dans un cas de Turschmann (1), l'abcès ne contenait pas de microbes ; il s'agissait d'*embolies aseptiques* consécutives à de l'endocardite.

A côté de l'abcès périnéphrétique franc, avec collection purulente d'un certain volume, j'insiste encore sur ces périnéphrites suppurées à foyers multiples qui se surajoutent à des lésions de périnéphrite scléro-graisseuse ; ce sont des *formes mixtes* qui peuvent donner le change avec l'actynomycose, comme dans une observation de Maas (2), ou encore donner à la lésion l'aspect d'un néoplasme périrénal ramolli par places.

(1) Cité par Kuster, *Deutsche Chir.*, Lief 52, p. 238.
(2) Maas, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1897, p. 605.

**Étiologie. Pathogénie.** — La statistique la plus complète, celle de Küster, qui réunit 230 cas de suppuration périrénale, montre que l'affection est deux fois plus fréquente *chez l'homme* que chez la femme (140 h., 68 f.), surtout de trente à cinquante ans ; qu'elle est aussi fréquente à droite qu'à gauche et rarement double (3 cas). Il est de notion courante que la graisse périrénale n'étant guère développée au-dessous de l'âge de dix ans, l'abcès périnéphrétique est très rare chez les enfants. Gibney pourtant indique la fréquence de ces abcès chez les enfants et Küster réunit 24 cas survenus de un à dix ans.

Dans la moitié des cas d'abcès périnéphrétiques on ne peut préciser l'étiologie ; parmi l'autre moitié, la plupart reconnaissent pour cause une affection des reins.

L'ancienne division des périnéphrites par Rayer en primitives et secondaires est encore la meilleure au point de vue étiologique, mais il est nécessaire de préciser. *Périnéphrite primitive* veut dire que la suppuration, indépendante de toute lésion des organes voisins, se localise primitivement autour du rein. La *périnéphrite secondaire* est consécutive aux lésions d'un organe du voisinage ou à la propagation à l'atmosphère périrénale d'une suppuration voisine.

***Périnéphrite primitivement localisée.*** — La localisation primitive de l'infection peut résulter d'une plaie infectée de la région périrénale, ou encore survenir consécutivement à une infection du sang ayant son point de départ dans un organe éloigné du rein. Dans cette variété, les microorganismes pyogènes, partis d'un point quelconque de l'organisme, sont amenés dans l'atmosphère périrénale par la voie circulatoire. J'ai donné la démonstration de ce mode pathogénique en 1889 : en injectant chez le lapin une culture de staphylocoque ou de coli-bacille dans la veine de l'oreille, il suffit de froisser par forte compression digitale le tissu périrénal pour déterminer une suppuration localisée à ce tissu.

Chez l'homme, la source de l'infection peut se trouver dans une maladie générale grave comme la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, ou encore dans un foyer de suppuration éloigné et souvent peu important, tel un panaris (Le Dentu), un furoncle (Kuster), de l'eczéma (Gibney, Maas). On comprend combien cette étiologie peut être variée, sans qu'il soit besoin d'insister. Dans certains cas on ne peut trouver comme point de départ de l'infection générale que de la constipation (Voy. page 733), ou encore le simple surmenage, dont l'action est compréhensible, depuis que Charrin et Roger ont démontré que chez les animaux surmenés il y a à la fois auto-intoxication et auto-infection. La localisation de l'infection au tissu cellulo-graisseux qui entoure le rein est due dans certains cas à des causes bien définies : le traumatisme, l'équitation, un effort musculaire, peuvent déterminer des épanchements sanguins

périrénaux plus ou moins considérables (Voy. p. 627), et le mécanisme de l'infection localisée est facile à saisir. D'autres fois, on ne peut invoquer que l'*action du froid*, dont l'influence, admise classiquement, est incontestable. Les expériences de Castets (1) montrent bien que chez les animaux refroidis artificiellement il existe une véritable auto-intoxication, et que très probablement les germes de l'intestin pénètrent dans le sang : il est facile d'après cela de comprendre l'action générale du froid dans le développement des infections, mais on ne peut préciser, dans les cas que nous étudions, pourquoi la localisation infectieuse se fait alors dans l'atmosphère périrénale.

Nous avons opposé la périnéphrite par infection sanguine à celle qui est la conséquence d'une lésion des organes voisins; mais, dans un certain nombre de cas, le doute est permis entre ces deux ordres de causes : il en est ainsi par exemple dans certaines périnéphrites consécutives à une intervention opératoire sur les voies urinaires inférieures ; on peut alors se demander si des lésions de néphrite n'ont pas servi d'intermédiaire entre la lésion causale et l'abcès périnéphrétique. Même dans certains cas d'infection générale d'une autre origine, on peut penser, avec Maas, que l'élimination des microbes par le rein peut être la source de l'infection périnéphrétique.

***Périnéphrite consécutive à une lésion des organes voisins.*** — La première place revient ici au *rein*. Toutes les infections rénales peuvent être cause d'abcès périnéphrétique, mais cette complication s'observe surtout dans les pyonéphroses et plus particulièrement dans les pyonéphroses calculeuses. Dans la grande majorité des cas, l'infection périrénale se fait par la voie lymphatique, comme je l'ai démontré par l'étude des pièces humaines et expérimentales (2). Les microorganismes peuvent passer directement à travers la capsule du rein en suivant les voies lymphatiques, ou encore à travers les parois du bassinet (fig. 105). D'autres fois, il peut y avoir rupture de la poche purulente que forment le bassinet et le rein distendus ; on peut alors trouver, en dehors du rein, les calculs que contenait le bassinet.

Les affections du *côlon*, du *duodénum*, du *pancréas*, du *foie*, peuvent donner lieu à la périnéphrite suppurée. Ici encore il s'agit le plus souvent d'une propagation microbienne; d'autres fois il y a effraction véritable : c'est ainsi qu'un corps étranger de l'intestin, une arête, même un canif dans un cas d'Hevin, peuvent traverser ses parois, ou encore qu'un abcès du foie peut s'ouvrir dans l'atmosphère périrénale. Une mention spéciale doit être faite ici aux suppurations périrénales consécutives à l'*appendicite*. Broca (3) a observé, dans l'abcès périnéphrétique, que l'appendice, très long, se trouvait

(1) Castets, thèse de Bordeaux, 1896.
(2) Albarran, thèse de Paris, 1897, p. 87, et *Soc. de biol.*, 1890.
(3) Broca, in Murman, *Bull. méd.*, 3 janvier 1895.

recourbé en arrière du côlon, et j'ai eu occasion d'opérer un cas semblable. Dans certains autres cas d'appendicite on devra plutôt penser à une propagation d'un foyer rétro-cæcal ou encore à une infection d'origine circulatoire. Les abcès périnéphrétiques par *propagation d'une suppuration voisine* peuvent se voir dans des circonstances très variées : j'ai déjà mentionné les abcès du foie et les suppurations péricæcales, et je signalerai encore de rares cas consécutifs à des suppurations périprostatiques et à des paramétrites.

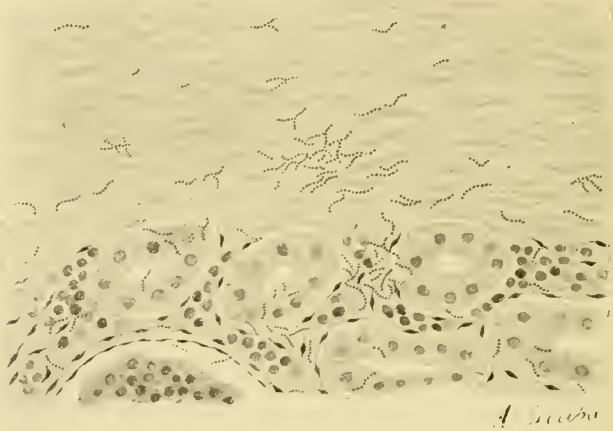


Fig. 105. — Infection capsulaire par le streptocoque pyogène dans une pyélonéphrite ascendante.

**Symptômes.** — Les modes de *début* du phlegmon perinéphrétique sont variables. Il est rare que ce début soit *brusque* et que la maladie s'indique rapidement par de la fièvre, des frissons et de la douleur lombaire. *Le plus souvent le début est insidieux* : si la périnéphrite suppurée succède à une affection rénale, ses symptômes se confondent pendant longtemps avec ceux de la maladie causale ; si elle est la conséquence d'une infection générale, on voit souvent le malade présenter des phénomènes fébriles d'allure rémittente ou intermittente qui restent inexpliqués ; il maigrit, l'état général est mauvais, et rien encore n'attire l'attention du côté de la région rénale ; après une période, souvent fort longue, la douleur apparaît et la localisation périrénale se confirme.

Les allures si variables du phlegmon et de l'abcès périnéphrétique rendent la description symptomatique malaisée : on peut distinguer des symptômes généraux et locaux.

**Symptômes généraux.** — La *fièvre* peut être intense et vive dès le début, s'accompagnant de frissons, d'anorexie, de constipation. Plus souvent la fièvre est continue avec rémission matinale très marquée ; d'autres fois elle simule des accès de *fièvre intermittente* avec des pé-

riodes de franche apyrexie. Il n'est pas rare non plus de voir de la fièvre pendant quelques jours, puis la température tombe, et plusieurs jours après on observe de nouveau une recrudescence des phénomènes locaux et la fièvre s'allume de nouveau. Il existe enfin des cas où pour ainsi dire il n'y a pas de fièvre : l'élévation de la température n'est que de quelques dixièmes, alors que les forces sont déprimées et l'anorexie complète ; j'ai opéré dernièrement un malade, âgé de soixante-cinq ans, qui avait un énorme abcès périnéphrétique consécutif à une pyonéphrose rompue dans l'atmosphère périrénale; dans le pus je trouvais des streptocoques et du coli-bacille, et la température ne s'était pas élevée au-dessus de 38°. Ces allures si différentes des accidents fébriles dépendent en partie de l'espèce microbienne cause du phlegmon, en partie aussi de la capacité réactionnelle du malade.

Les **phénomènes locaux** sont la douleur, le gonflement de la région lombaire et la fluctuation. La *douleur* est le *symptôme le plus constant*; à des degrés divers elle existe dans tous les cas. Les malades sont couchés sur le dos, souvent avec la cuisse à demi fléchie, et se plaignent d'une douleur lombaire sourde, continue, s'exaspérant par des paroxysmes spontanés jusqu'à devenir intolérable. La douleur est exagérée par les mouvements du malade, par les inspirations profondes et surtout par la pression exercée en arrière, en dehors de la masse sacro-lombaire, ou en avant, au-dessous des côtes.

Les *irradiations douloureuses*, souvent aussi pénibles que la douleur lombaire elle même, sont habituelles : le plus souvent les irradiations se font par en bas, dans la paroi abdominale, vers le scrotum, dans la cuisse surtout; d'autres malades souffrent d'irradiations vers l'épaule.

La *tuméfaction périrénale*, symptôme d'importance capitale, ne se montre souvent que plusieurs semaines après le début des accidents et dans la plupart des cas est d'une recherche difficile. On explore bien le malade en l'examinant couché à plat sur le dos, ou encore en le couchant sur le côté sain, et il faut avoir soin de procéder par des pressions douces, régulières, qui suivent le rythme respiratoire. Dans certains cas la région est si douloureuse que toute exploration devient impossible et qu'il est nécessaire d'avoir recours à l'anesthésie générale.

Lorsque l'abcès n'est pas encore formé ou qu'il est encore profond, on ne sent qu'un empâtement vague, mal limité ; une induration profonde à contour indécis, douloureuse à la pression : si on essaye la manœuvre du ballottement, on détermine un réflexe de la paroi abdominale plus ou moins marqué, mais on sent bien que la tuméfaction ne ballotte pas. Lorsque l'abcès est plus développé, plus superficiel, la tuméfaction conserve les caractères que je viens d'énumérer, mais elle est franchement perceptible ; on peut encore dans ces cas noter un œdème de la peau, symptôme de grande importance ; constater la voussure de la région lombaire, parfois même, quoique très rarement, une certaine rougeur de la région. Si on essaye de délimiter la tumé-

faction lombaire par la percussion, on constate de la matité à limites indécises; d'autres fois, dans les formes d'abcès supérieur, on note que la matité se prolonge sous les côtes et cesse brusquement pour faire place à la sonorité du poumon.

La *fluctuation* est un phénomène tardif et presque toujours on sera intervenu avant son apparition. Dans un certain nombre de cas on a pu constater non seulement la fluctuation, mais encore la *réductibilité* de la tuméfaction lombaire.

**Marche, formes de la maladie.** — Alors même que le début se fait brusquement et que la maladie marche d'un pas régulier, le phlegmon périnéphrétique prend des allures lentes et met plusieurs semaines à évoluer. Il est fréquent de voir le diagnostic indécis pendant plusieurs semaines, parfois même les phénomènes morbides se prolongent pendant plusieurs mois.

La *résolution du phlegmon* qui n'arrive pas à la suppuration, a été observée par plusieurs chirurgiens; dans ces derniers temps nous avons vu à Necker cette terminaison se faire très nettement chez un de nos malades. Le plus souvent les phénomènes de résolution sont trompeurs; le malade voit ses souffrances diminuer, ses mouvements sont plus libres, la tuméfaction diminue et la fièvre disparaît, mais quelques jours plus tard les mêmes symptômes recommencent : on peut observer ainsi, chez le même malade, plusieurs périodes d'accalmie suivies de reprise de tous les symptômes.

J'ai déjà dit que les formes de la maladie décrites par Roberts ne sont pas justifiables en clinique. On peut tout au plus, à côté de la forme commune, à suppuration rétrorénale, que nous venons de décrire, signaler quelques particularités dans les suppurations principalement localisées au-dessus ou au-dessous du rein. Dans la forme d'*abcès sus-rénal* on peut constater des frottements pleuraux ou des symptômes d'épanchement pleural, de la dyspnée ; dans quelques cas, de l'ictère, des selles graisseuses, des vomissements. Dans ces cas on ne perçoit pas de tuméfaction lombaire, mais les douleurs sont vives, irradiées à l'épaule, et la percussion dénote une matité sous-costale. Dans la forme d'*abcès sous-rénal* les douleurs se propagent surtout du côté de la hanche et des organes génitaux. On note la rétraction du testicule, la demi-flexion de la cuisse avec douleurs vives lorsqu'on essaye d'allonger le membre inférieur, parfois l'œdème unilatéral de la jambe correspondante, souvent de la constipation.

La **terminaison** de la maladie peut se faire exceptionnellement par *résolution*, comme nous l'avons déjà dit. Le plus souvent, le pus suit les différents trajets que nous avons décrits à propos de l'anatomie pathologique, et l'abcès finit par s'ouvrir. L'*ouverture cutanée* se fait surtout au niveau du triangle de J.-L. Petit, au-dessus de la crête iliaque ; elle s'annonce par l'œdème, la rougeur de la peau, la fluctuation. Ces mêmes phénomènes accompagnent les ouvertures plus

rares dans la fesse, dans les bourses ou au-dessus de l'arcade crurale.

Parmi les *ouvertures viscérales*, je mentionnerai surtout l'ouverture *à travers le poumon*, que caractérise une vomique copieuse et qui souvent peut se terminer par la guérison (un tiers des cas), et l'ouverture dans l'intestin, qui conduit encore assez fréquemment à la guérison, par rétraction du foyer. Dans la plupart des cas, l'ouverture spontanée d'un abcès périnéphrétique s'accompagne d'un soulagement momentané, puis le malade dépérit, il a de nouveau de la fièvre par poussées irrégulières, tombe dans l'hecticité et meurt.

**Diagnostic.** — Le diagnostic est presque toujours difficile : l'association de la fièvre et de la douleur peut faire soupçonner le phlegmon périnéphrétique, mais il est rare que le diagnostic puisse être porté avec précision, avant qu'apparaisse l'empâtement de la région périrénale.

Au début on peut confondre le phlegmon périnéphrétique avec la *fièvre intermittente* (et la quinine sera alors le meilleur moyen de diagnostic), avec la *fièvre typhoïde*, avec une *infection générale de nature indéterminée* : le diagnostic ne peut être éclairci que par un soigneux examen de la région lombaire, au point de vue de la douleur et de la tuméfaction profonde.

Dans des cas plus rares, les phénomènes généraux sont peu importants, le symptôme douleur prédomine et on pourrait songer à une *névralgie iléo-lombaire*, qu'on diagnostique par ses points douloureux spéciaux, ou encore à un *lumbago*, facile d'ailleurs à reconnaître par le siège musculaire de la douleur.

Lorsque *la fièvre et la douleur existent en même temps* avec les caractères décrits, lorsque surtout on voit alors des allures intermittentes dans la fièvre, ou qu'on observe ces rémissions et ces reprises dont nous avons parlé, le diagnostic de phlegmon périnéphrétique peut être porté, même en l'absence de tuméfaction périrénale évidente.

Dans ces cas, ne pas hésiter à endormir le malade pour le mieux examiner, et ne pas négliger de l'ausculter soigneusement.

Nous avons vu de quelles obscurités sont entourés les symptômes dans les *formes sus-rénales* de l'abcès ; c'est alors surtout qu'on peut penser à une *collection purulente pleurale*. Le diagnostic s'éclairera par les phénomènes d'auscultation, indiquant que le poumon respire bien jusqu'à sa partie inférieure, et encore par la percussion, qui montre la sonorité pulmonaire faisant brusquement suite à la matité de l'abcès ; dans ces cas encore le siège sous-costal de la douleur spontanée, son augmentation par la pression directe de la région malade, seront des signes précieux.

Lorsque la *tuméfaction périrénale* existe, le diagnostic est généralement plus facile. Les *abcès de la paroi lombaire* ne s'accompagnent pas de phénomènes généraux aussi sérieux et ne présentent pas de réductibilité à la pression. Trousseau insiste dans le diagnostic

différentiel avec les *hernies lombaires* à travers le triangle de J.-L. Petit (1) : ce serait là une erreur grossière, dont il suffit de connaître la possibilité. Le diagnostic peut être plus difficile avec une *pyonéphrose*, un *kyste rénal suppuré*; d'autant plus que ces affections peuvent être le point de départ de l'abcès périnéphrétique; on se rappellera que, tandis que les collections rénales présentent des limites nettes au palper et qu'elles peuvent ballotter, la tuméfaction d'une périnéphrite, toujours mal limitée, ne ballotte pas : à cette dernière appartiennent encore l'œdème de la paroi et la fluctuation sentie par la région lombaire. Le *psoitis* peut simuler l'abcès périnéphrétique par la rétraction de la cuisse et les douleurs; mais dans ces cas la cuisse ne peut, même à un faible degré, être étendue; la fièvre n'a pas les allures spéciales de l'abcès périnéphrétique, et les antécédents étiologiques font penser à celui-ci. Les *abcès* ou les *kystes suppurés du foie*, l'empyème de la *vésicule biliaire* peuvent, dans de rares cas, prêter à confusion; le siège de la tuméfaction n'est plus le même, les douleurs sont autres, des troubles hépatiques accompagnent d'habitude ces affections.

Les *abcès tuberculeux* du tissu rétrorénal seront surtout distingués par leur marche chronique et par la recherche de la lésion osseuse qui, sauf de très rares exceptions, leur a donné naissance.

**Pronostic.** — Sur 230 cas réunis par Küster, la mortalité est de 34 p. 100. Cette mortalité est beaucoup moins forte dans les périnéphrites qui ne dépendent pas d'une lésion des organes voisins (16 p. 100) que dans ces dernières (49 p. 100). Parmi les cas opérés qui ont été publiés on ne compte qu'un seul mort; il est probable qu'un certain nombre d'échecs opératoires ne sont pas connus.

**Traitement.** — Lorsque le diagnostic d'abcès périnéphrétique est posé, il faut intervenir. Si on doute entre le simple phlegmon et la suppuration confirmée, on pourrait à la rigueur attendre si les phénomènes généraux ne sont pas pressants; mais, pour mon compte, j'interviens encore dans ces cas. La résolution est une terminaison trop aléatoire, et l'incision, qui tout au moins éclaircit les doutes et soulage les douleurs, ne présente en elle-même aucune gravité. L'attente, au contraire, peut être dangereuse ; elle permet les fusées purulentes, elle expose aux ouvertures viscérales qui peuvent conduire à la guérison, mais donnent plus souvent lieu à des accidents sérieux.

Lorsque l'abcès s'est *ouvert spontanément* à la peau, il me paraît encore utile d'intervenir pour drainer largement le foyer. Si l'ouverture s'est faite à travers les bronches ou dans l'intestin, on peut attendre si l'état général s'améliore et si la fièvre tombe complètement, mais si après une amélioration on voit de nouveau de petits

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1898, t. III.

accès fébriles, si l'état général reste mauvais, il vaut mieux intervenir franchement.

En ce qui regarde le procédé opératoire, nous dirons simplement que la ponction, l'incision par les caustiques appartiennent à l'histoire de la chirurgie. On ouvrira largement la région lombaire par une incision oblique qui, partant de la dernière côte, suit le bord du carré lombaire et se dirige vers la crête iliaque : le foyer étant ouvert, on doit détruire les cloisons qui peuvent séparer les diverticules, nettoyer la poche, avec ou sans lavages, et drainer largement. On ne négligera jamais, surtout lorsque les malades présentent des antécédents morbides du côté de l'appareil urinaire, d'explorer attentivement le rein, et si on trouve une collection intra-rénale, on l'ouvrira largement (Voy. *Pyonéphroses*, p. 823).

Je rappelle encore que le rein peut présenter une grosse collection purulente sous-capsulaire que le tissu rénal sépare d'une autre poche plus profonde due à la dilatation du bassinet et des calices : si donc on trouve une de ces collections sous-capsulaires, on explorera encore le rein sous-jacent, et en cas de doute sur l'existence d'une pyonéphrose, on n'hésitera pas à l'inciser.

## VI

# RÉTENTIONS RÉNALES

L'urine septique ou infectée, qui descend du rein dans la vessie, peut se trouver complètement ou incomplètement retenue dans le bassinet ou dans les calices. La rétention des produits sécrétés détermine du côté des uretères, du bassinet et du rein des modifications anatomiques et des perturbations physiologiques de la plus haute importance, au point de vue de la fonction du rein. D'un autre côté, la rétention rénale crée une appropriation du milieu merveilleusement apte au développement des infections. Si j'ajoute que dans *toutes* les maladies chirurgicales du rein la rétention peut jouer un rôle qui est souvent prépondérant, on comprendra l'importance capitale de son étude.

L'urine progresse, à l'état normal, du rein vers la vessie, grâce à la *vis a tergo* et aux contractions péristaltiques intermittentes de l'uretère ; après un séjour temporaire dans la vessie, la quantité sécrétée dans un temps donné est totalement expulsée par la miction. Un obstacle quelconque au libre cours de l'urine, des calices au méat urétral, peut déterminer une rétention rénale. Lorsque cet obstacle siège dans l'urètre ou dans la prostate, il n'agit sur les reins que secondairement, par l'intermédiaire d'une rétention préalable de

l'urine dans la vessie, et, dans ces cas, les lésions rénales siègent des deux côtés. La bilatéralité des lésions ne serait pas compatible avec la vie si l'obstacle à l'émission de l'urine était absolu ; aussi il ne s'agit dans ces cas que de rétentions rénales incomplètes, rarement accompagnées d'une dilatation excessive du bassinet. Nous avons signalé ces faits dans l'étude des pyélo-néphrites, et nous avons vu que la rétention rénale incomplète domine l'étude pathogénique des lésions.

Lorsque l'obstacle au cours de l'urine siège au niveau de l'uretère, les lésions qui atteignent un des reins peuvent acquérir un haut degré de développement ; la rétention pourra être complète ou incomplète et la distension du bassinet et du rein domine souvent la scène morbide.

L'anatomie pathologique, la symptomatologie et la thérapeutique imposent une distinction capitale dans les distensions pyélo-rénales suivant la qualité du liquide retenu. Lorsque la poche contient de l'urine aseptique, il y a hydronéphrose ; lorsqu'elle contient du pus c'est la pyonéphrose. Déjà Rayer distingua l'hydronéphrose de ce qu'il nommait la *pyélite avec distension* et que Roberts baptisa du nom de *pyonéphrose*. De nos jours, Küster, se basant sur des apparences macroscopiques, sur des cas intermédiaires à l'hydro et à la pyonéphrose et surtout sur une pathogénie inexacte des hydronéphroses, a décrit ces deux lésions sous le nom commun de *rein sacciforme*. Rien ne justifie cette confusion regrettable, si ce n'est l'existence de cas intermédiaires dans lesquels le rein ne contient ni de l'urine aseptique ni du pus, mais de l'urine infectée, et il vaut mieux, à l'exemple de Guyon, reconnaître l'existence de ces cas intermédiaires sans détruire l'autonomie des types purs de rétention d'urine et de rétention de pus. Avec mon maître, je distinguerai : 1° l'*uronéphrose* ; 2° l'*uro-pyonéphrose* ; 3° la *pyonéphrose*. L'uro-pyonéphrose n'a point d'individualité clinique tranchée et je pense que, dans la plupart des cas, il s'agit d'hydronéphroses secondairement infectées ; aussi n'étudierai-je pas à part cette variété de rétention rénale et je la décrirai à propos des complications de l'uronéphrose.

## I. — URONÉPHROSE (*Hydronéphrose*).

De Rayer à Simon, l'uronéphrose est surtout étudiée au point de vue anatomique et clinique. Depuis 1870, les chirurgiens s'efforcent de guérir la maladie par des interventions directes, la néphrotomie et la néphrectomie, et ils discutent la valeur relative de ces interventions : les travaux les plus importants de cette période sont ceux de Simon, de Morris, de Neumann, de Le Dentu et de Guyon.

Des travaux étaient en outre consacrés à des formes particulières de la maladie ; une mention spéciale est due avec l'hydroné-

phrose congénitale à Virchow et avec l'hydronéphrose intermittente à Landau et à Terrier et Baudoin.

Dans ces dernières années, à la suite de Bardenheuer, de Küster et de Fenger, on commence à essayer des opérations plastiques capables de rétablir le cours normal de l'urine dans les cas de rétention rénale; les premières opérations de cet ordre sont faites en France par Bazy en 1896 et Albarran en 1897. La chirurgie conservatrice trouve un puissant élément dans les études de physiologie pathologique de Cohnheim qui ont été continuées dans ces dernières années par Guyon et Albarran.

**Étiologie.** — L'obstacle au cours de l'urine peut être dû à une disposition congénitale ou acquise; de là une division importante au point de vue étiologique.

***Hydronéphrose congénitale.*** — Lorsqu'un vice de conformation de l'*urètre*, tel que l'absence, l'imperforation ou la sténose, détermine une hydronéphrose, les lésions siègent des deux côtés et la distension, souvent énorme, de l'appareil urinaire, intéresse plutôt l'accoucheur, en tant que cause de dystocie, que le chirurgien.

La grande majorité des uronéphroses congénitales est due à des malformations de l'*uretère* ou des organes voisins de ce conduit : ces causes agissent souvent des deux côtés, parfois et plus souvent d'un seul côté. L'hydronéphrose consécutive à un vice de conformation de l'uretère peut exister dès la naissance, mais elle ne se développe souvent qu'avec une extrême lenteur et c'est longtemps après la naissance, parfois même dans l'âge adulte, que la poche rénale détermine des symptômes qui la font reconnaître.

Les anomalies uretérales peuvent être classées ainsi :

| | |
|---|---|
| Anomalies de nombre..... | absence.<br>multiplicité. |
| Anomalies de position..... | abouchements anormaux.<br>coudures. |
| Anomalies de calibre..... | valvules.<br>rétrécissements.<br>imperforations. |

L'*absence de l'uretère* n'est pas et ne peut être cause d'hydronéphrose : le rein n'est qu'un bourgeonnement né de l'uretère; lorsque celui-ci manque il ne peut exister. Les hydronéphroses congénitales avec absence de l'uretère citées par Arnould (1) ne sont que des cas d'imperforation siégeant près du bassinet avec atrophie du conduit uretéral. L'observation de Martin en est un exemple.

La *multiplicité* des uretères (deux uretères pour un des deux reins, ou deux uretères pour chaque rein) n'est pas par elle-même cause d'hydronéphrose, mais il n'est pas rare de voir, dans ces cas, un des uretères présenter un abouchement anormal qui déter-

(1) Arnould, thèse de Paris, 1891.

mine la dilatation pyélo-rénale. Brinon (1) remarque avec raison que dans ces observations, c'est presque toujours l'uretère correspondant à la partie supérieure du rein qui s'abouche anormalement. Dans un cas de Hochneg (2), c'était le rein supérieur qui était sain.

Les *abouchements anormaux* de l'uretère se font dans des organes développés aux dépens du cloaque ou du sinus urogénital. L'uretère peut s'aboucher dans le *rectum*, dans l'*urètre prostatique*, les *vésicules séminales* ou le *canal déférent*; chez la femme on voit des abouchements anormaux dans le *vagin*, l'*utérus*, les *trompes* ou dans des restes du canal de Wolf. Dans toutes ces variétés d'abouchements anormaux, l'uretère s'ouvre fréquemment par un orifice trop étroit, son extrémité inférieure se dilate en forme de poche et le rein lui-même est souvent atteint d'uronéphrose.

Je ferai une mention spéciale des abouchements au vestibule de la vulve et au vagin d'un uretère surnuméraire correspondant à un segment de rein hydronéphrosé. J'ai décrit deux cas de cette anomalie qui s'accompagne d'incontinence d'urine. J'ai réussi dans ces cas à aboucher dans la vessie l'uretère anormal (3).

Dans un certain nombre de cas, l'uretère part du bassinet et arrive dans la vessie, mais il peut présenter dans son mode d'abouchement des anomalies importantes. Du côté de la vessie il peut se faire que, descendu trop bas dans l'excavation pelvienne, l'uretère suive, pour atteindre la paroi vésicale, un trajet oblique ascendant qui gêne le cours de l'urine; d'autres fois, l'uretère aborde trop haut la face externe de la vessie et suit dans ses parois un long trajet oblique descendant.

Roberts, Henry Thompson et surtout Virchow (4) ont insisté sur une obliquité trop grande de l'insertion de l'uretère au bassinet; il se forme ainsi un repli valvulaire dont le rôle serait prépondérant dans la pathogénie de l'hydronéphrose. De même que pour les coudures, un certain nombre d'auteurs, à la suite de Simon, ont pensé que l'obliquité d'insertion de l'uretère dans le bassinet était la conséquence et non la cause de l'hydronéphrose.

Les *coudures* congénitales de l'uretère sont rares et paraissent s'observer surtout dans certains cas de reins déplacés : dans un bon nombre de ces observations il pourrait s'agir d'une coudure qui, au lieu d'être la cause de l'hydronéphrose, est sa conséquence.

Il n'est pas rare de constater l'*hydronéphrose dans un rein unique*, comme cela a été vu dans les observations de Franker, Hahn, Cohn, Socin et Braun (5).

(1) Brinon, thèse de Paris, 1896.
(2) Hochneg, *Congrès de chir.*, 1891.
(3) Albarran, *Soc. de chir.*, 1897, et thèse de Guessarian. Paris. 1898.
(4) Virchow, Traité des tumeurs, vol. I, p. 270.
(5) Voy. Vernet, thèse de Lyon, 1892.

Je pense que dans quelques-uns de ces cas il s'agit de reins en fer à cheval à concavité supérieure ; l'uretère doit alors, pour descendre dans le bassin, décrire un coude.

L'*imperforation* de l'uretère est quelquefois accompagnée d'hydronéphrose [Billard, Perouse, Debout], mais les hydronéphroses par *valvules* ou *rétrécissements* uniques ou multiples de l'uretère sont beaucoup plus fréquentes (1).

En dehors des anomalies de l'uretère, l'hydronéphrose congénitale peut être due à ce que des vaisseaux, des brides ou l'intestin compriment ce conduit. Le Dentu cite la compression des uretères par une branche anormale de l'*artère rénale* : je mentionnerai, en outre, les observations analogues de Alban Doran (2), de Coats (3) et de Rokitansky (4), qui explique l'hydronéphrose parce que, à chaque systole, l'artère comprime l'uretère. Plus rare est l'observation de Reliquet (5) dans laquelle on voit une poche développée près de la vessie dans un *vestige du canal de Müller*, comprimer l'uretère et déterminer l'hydronéphrose.

C'est par un mécanisme analogue de compression extérieure que je crois pouvoir expliquer l'hydronéphrose qu'on observe dans l'*exstrophie de la vessie*. Dans l'exstrophie, la saillie formée par la vessie est due à la pression qu'exercent sur sa face abdominale les anses intestinales; le péritoine forme un véritable sac dont la face postérieure de la vessie constitue le fond; l'intestin s'y engage et comprime en avant la vessie, sur les parties latérales, les uretères. Cette disposition est évidente dans une pièce déposée par N. Hallé au Musée Guyon.

Les très nombreuses malformations que je viens de passer en revue n'expliquent pas tous les cas d'hydronéphrose congénitale, et il reste des cas à pathogénie incomprise (obs. d'Ahlfeld) (6).

***Uronéphrose acquise.*** — L'obstacle au cours de l'urine peut dépendre : 1° d'un *vice de position de l'uretère*; 2° d'une *compresssion extérieure* ; 3° d'une *lésion siégeant dans les parois du conduit* ; 4° de la *diminution du calibre déterminée par un corps étranger*.

1° *Vices de position.* — En dehors des vices de position congénitaux déjà mentionnés, on peut observer dans le *rein mobile* des vices de position de l'extrémité supérieure de l'uretère capables de donner naissance à l'hydronéphrose. Nous avons longuement discuté la formation des coudures dans le chapitre consacré au *rein mobile*, p. 653 et je me borne à rappeler que l'hydronéphrose se produit lorsque l'uretère se trouve relativement fixé, pendant que le rein se dé-

(1) Billard in Rayer, Traité des maladies des reins. — Teyssedre, thèse de Paris, 1896.
(2) Alban Doran, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1891-92, vol. I, p. 185.
(3) Coats, *Glasgow Med. Journ.*, 1891.
(4) Rokitansky, cité par Ayrer, Inaugural Dissertation. Göttingen, 1891.
(5) Reliquet, *Progrès méd.*, 1877, n° 11.
(6) Brixon, thèse de Paris, 1896, p. 84.

place ; il se produit alors une insertion oblique de l'extrémité supérieure de ce conduit au bassinet, une coudure ou peut-être enfin une compression de l'uretère par l'extrémité inférieure du rein basculé en avant. Pendant un certain temps ces vices de position peuvent disparaître lorsque le rein reprend sa place normale ; lorsque des adhérences s'établissent, le vice de position de l'uretère devient fixe et l'hydronéphrose, d'abord temporaire, se trouve définitivement constituée. Sans faire du rein mobile la cause de toutes les hydronéphroses intermittentes, comme le veulent, avec Landau, Terrier et Baudoin ; sans penser non plus que la plupart des hydronéphroses de cause inconnue soient dues à la mobilité rénale, il faut reconnaître le rôle de l'ectopie du rein dans la pathogénie de certaines uronéphroses.

Un changement de direction du rein et de l'uretère peut, en dehors de la mobilité rénale, déterminer l'hydronéphrose ; c'est ainsi que peut agir la scoliose qui, dans deux cas d'Israël (1), fut la cause de la distension rénale.

L'*extrémité inférieure* de l'uretère peut subir des changements de situation capables de gêner le cours de l'urine et de donner lieu à la formation d'une hydronéphrose : je citerai les *prolapsus utérins*. Il est vraisemblable que, dans ces cas, la rétention rénale reconnaît pour cause le déplacement de l'uretère, qui, entraîné par la chute de l'utérus, doit décrire une anse ascendante avant d'aborder la vessie ; il est probable aussi que la compression directe par l'utérus ajoute ses effets à ceux du déplacement uretéral.

2° Les *compressions extérieures* sont cause fréquente d'hydronéphrose. Une tumeur abdominale quelconque peut comprimer l'uretère, mais cette compression est surtout due aux *lésion des organes du petit bassin*, de l'utérus et des annexes, du rectum, de la vessie et de la prostate.

L'hydronéphrose est rare dans les lésions purement inflammatoires (pelvi-péritonites, péricystites) et très fréquente dans les néoplasmes, tout particulièrement dans les *néoplasmes de l'utérus* (cancer, fibrome). La même complication rénale est fréquente dans le cancer de la prostate et plus rare dans les épithéliomas de la vessie (Albarran), Frarier (2). Les changements de position de l'utérus : latéroflexions, rétroversions, prolapsus, sont des causes assez rares d'hydronéphrose, mais une mention spéciale est due à la *grossesse*. Déjà Cruveilhier remarquait que presque toutes les femmes mortes en couches à la Maternité avaient les uretères dilatés ; Olshausen (3) et, dans une thèse récente, Bonneau (4) ont étudié à nouveau ces faits intéressants. Olshausen trouve l'hydronéphrose 25 fois sur 36 autopsies de femmes

(1) Israel, *Arch. für klin. Chir.*, 1894, n° 2.

(2) Albarran, Les tumeurs de la vessie, 1892. — Frarier (de Lyon), *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1897.

(3) Olshausen, *Sammlung klinischer Vorträge*, 1892.

(4) Bonneau, thèse de Paris, 1894.

récemment accouchées. La compression de l'uretère gravide se fait surtout au niveau du détroit supérieur et le plus souvent à droite. Cette particularité est due à ce que l'utérus gravide est naturellement incliné de ce côté, et surtout à la compression directe qu'exercent le front ou l'occiput dans les positions les plus fréquentes : OLGA. — OIDP. J'ai eu occasion d'observer plusieurs de ces cas.

3° Les *lésions siégeant dans la paroi de l'uretère* et diminuant le calibre du conduit peuvent toutes aboutir à l'hydronéphrose. Dans les *uretérites*, la lésion étant ascendante et septique, on observe rarement l'hydronéphrose; on a plutôt affaire à des pyo-néphroses, mais il existe des indurations de l'uretère avec rétrécissement, de cause inconnue, capables de produire l'hydronéphrose. Il en est de même des sténoses uretérales, consécutives au passage ou au séjour des calculs, dont j'ai publié des exemples (1), et des *uretérites tuberculeuses* qui peuvent, avec ou sans oblitération complète de l'uretère, déterminer l'hydronéphrose (Voy. *Tuberculose du rein*).

Les *lésions traumatiques* de l'uretère peuvent, en déterminant le rétrécissement du conduit, être cause d'hydronéphrose, mais ces faits sont rares. Il s'agit ici d'hydronéphrose vraie et non des épanchements d'urine dans le tissu cellulaire qui constituent la pseudo-hydronéphrose. D'après Wagner (2), les traumatismes peuvent déterminer l'hydronéphrose vraie : (*a*) lorsqu'une cicatrice de l'uretère rétrécit ce conduit, (*b*) lorsqu'un épanchement périrénal s'organise et par sa rétraction comprime l'uretère, (*c*) en déterminant un rein mobile. Pour cet auteur, l'obstruction par caillots ne donne lieu qu'à des hydronéphroses légères; pour Navarro, au contraire, les caillots sanguins sont cause fréquente d'uronéphrose traumatique. Quel que soit le mécanisme de l'hydronéphrose traumatique, son existence, mise en doute par Legueu et Aldibert (3), me paraît aujourd'hui démontrée. Dans les observations de Pye Smith et de Soller (4), on a constaté le rétrécissement uretéral à l'autopsie; dans les cas de Wagner; Schede (5), Delettrez (6), Vahlrath (7), Zeller (8) et Knox (9), on a pratiqué la néphrotomie ou la néphrectomie et l'opération a permis de constater qu'il s'agissait réellement d'hydronéphrose, mais on n'a pas pu étudier l'état de l'uretère (10). J'ajouterai que Maas a déterminé

(1) Albarran, thèse de Paris, 1889. — Albarran, *Ann. gén.-ur.*, mars 1895, et *Acad. de méd.*, 1899.

(2) Wagner, Ueber traumatische Hydron. Leipzig, 1894, et *Centr. für die Krankh. Harn und Sexual Organe*, Heft 1896.

(3) Legueu, Chirurgie du rein et de l'uretère. Paris, 1894, p. 210. — Aldibert, thèse.

(4) Pye Smith, *Trans. of the path. Soc.*, 1871, p. 159. — Soller, *Lyon méd.*, 1880, p. 333.

(5) Schede in Wagner.

(6) Delettrez, *France méd.*, 1890, p. 402.

(7) Vahlrath, *Centralblatt. f. Gynäk.*, 1898, p. 699.

(8) Zeller, *Centr. f. Chirurgie*, 1898, p. 588.

(9) Knox, *The Lancet*, 19 décembre 1891.

(10) Dans les observations de Wagner et de Delettrez, il s'agit d'énormes hydro-

expérimentalement l'hydronéphrose traumatique chez le lapin en écrasant le rein entre les doigts.

4° *Diminution du calibre de l'uretère déterminée par un corps étranger.* — Ces causes agissent sur un point quelconque de l'uretère, dans son trajet ou à ses deux extrémités. L'orifice supérieur peut se trouver plus ou moins obstrué par un *néoplasme du rein ou du bassinet*, comme j'en ai publié trois exemples, mais dans ces cas la dilatation du bassinet est généralement peu importante. L'orifice inférieur de l'uretère peut aussi être obstrué ou envahi par un *néoplasme de la vessie*, comme dans un cas de Morris et dans deux observations personnelles (1). Les *caillots sanguins du bassinet* ou de l'uretère peuvent être cause de rétention rénale, mais je ne connais pas d'observation de grande hydronéphrose due à cette cause.

L'*hydronéphrose calculeuse* due à l'obstacle que les calculs du bassinet ou de l'uretère déterminent au cours de l'urine, a été considérée comme exceptionnelle depuis les thèses d'Arnould et de Legueu; ce dernier auteur ne reconnaissait que deux observations probantes: celles d'Antona et de Stearcson. Je pense, au contraire, que l'*hydronéphrose calculeuse est très fréquente* : Navarro en a réuni 13 observations avec constatation anatomique; j'ajoute les cas indiscutables de Schmidt, de Troisfontaines (2), de Parker (3), les deux de Hildebrandt (4) et trois observations personnelles avec démonstration par les cultures de la nature aseptique du liquide. D'un autre côté, dans deux autres cas, j'ai constaté, en vidant la poche rénale par le cathétérisme uretéral, l'existence de légères hydronéphroses, et en pratiquant la néphrolithotomie, j'ai trouvé le bassinet dilaté. Dans toutes ces observations l'uronéphrose observée chez l'adulte est due à l'obstruction plus ou moins complète de l'uretère par le calcul, mais j'ai démontré (5) qu'il faut aussi tenir grand compte des lésions des parois de l'uretère déterminées par le calcul. Au-dessous de la pierre on trouve alors un rétrécissement dû à l'épaississement des parois de l'uretère, parfois même l'oblitération peut être complète par fusion des parois uretérales. Ces lésions s'observent en particulier dans les points où le calcul s'arrête le plus aisément, c'est-à-dire au niveau des deux extrémités supérieure et inférieure de l'uretère et au niveau du détroit supérieur du bassin.

Mais il est une autre variété d'hydronéphrose calculeuse de la

néphroses développées chez des enfants de dix ans très rapidement après le traumatisme, et on peut se demander si, dans ces cas, il ne s'agit pas en réalité d'hydronéphroses congénitales.

(1) Albarran, *Ann. des maladies des organes gén.-urin.*, 1897. — *Congrès de chir.*, 1896. — *Assoc. franç. d'urol.*, 1896.

(2) Troisfontaines, *Soc. belge de chir.*, 27 juillet 1895.

(3) Parker, *British med. Journ.*, 1890, p. 1298.

(4) Hildebrandt, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1895, p. 105.

(5) Albarran, Calculs, fistules et rétrécissements de la portion lombo-iliaque de l'uretère (*Annales gén.-ur.*, mars 1895.

première enfance que mon élève Léon Bernard (1) a décrite d'après les pièces que nous avons étudiées ensemble et qu'il a déposées au musée Guyon : ce sont les *hydronéphroses déterminées par des amas de sable* urique sans calcul vrai. J'ai vu chez une malade observée en 1895, avec Debout d'Estrées, du sable phosphatique déterminer une hydronéphrose intermittente. Les quatre observations réunies par Bernard en quelques mois montrent la fréquence de ces hydronéphroses latentes chez les enfants, et on peut se demander, avec cet auteur, si un certain nombre d'hydronéphroses de l'adulte ne sont pas dues à la prolongation des lésions déterminées par ces amas de sable, alors même qu'ils auraient été éliminés : on peut admettre avec Bernard que les coudures secondaires à l'hydronéphrose deviennent, une fois produites, cause de l'augmentation des lésions, et on peut penser aussi que les lésions d'uretérite que j'ai décrites sont suffisantes pour rétrécir définitivement l'uretère, alors même que le gravier causal serait éliminé. Une pièce que j'ai étudiée et que Marcille (2) a présentée dernièrement à la Société anatomique montre bien l'existence de ces hydronéphroses calculeuses sans calcul par simple uretérite consécutive à d'anciens graviers déjà éliminés. J'ai moi-même publié un exemple d'uretérite calculeuse persistant après l'extraction du calcul et entretenant l'uronéphrose (3).

Ces considérations peuvent peut-être nous expliquer un certain nombre de cas d'hydronéphrose à étiologie obscure. Il n'est pas rare, en effet, que les observateurs les plus sagaces ne puissent trouver, pièces en mains, la cause de certaines hydronéphroses; cette incertitude est d'autant plus compréhensible que souvent les lésions secondaires à l'uronéphrose sont facilement confondues avec les causes mêmes de la distension rénale.

**Anatomie pathologique.** — On distinguera les uronéphroses constituées dès le début par une poche fermée sans communication avec la vessie, de celles dont la poche se trouve en communication avec la vessie par un uretère partiellement perméable.

**Uronéphrose fermée d'emblée.** — Les expériences de Straus et Germont et celles d'Albarran (4), confirmées depuis par nombre d'auteurs, ont établi l'anatomie pathologique de ces uronéphroses.

1° *Période congestive.* — Elle commence immédiatement après la ligature : l'uretère et le bassinet se dilatent au-dessus de l'obstacle, et non seulement ces conduits, mais encore et surtout le rein, présentent une congestion intense qui va jusqu'à l'hémorragie. Dans le bassinet on voit souvent des ecchymoses, surtout au niveau de l'embouchure de l'uretère; dans le rein on observe des hémorragies

(1) Léon Bernard, *Assoc. franç. d'urol.*, 1897, *Arch. de méd. des Enfants*, juin 1898.
(2) Marcille, *Soc. anat.*, mars 1899.
(3) Albarran, *Acad. de méd.*, mars 1899.
(4) Straus et Germont, *Arch. de physiol.*, 1880. — Albarran, thèse de Paris, 1889.

interstitielles et le parenchyme apparaît infiltré, œdémateux ; le liquide contenu dans le bassinet est plus ou moins foncé par le sang. Lentement le bassinet se dilate ainsi que l'uretère ; les pyramides du rein s'effacent par la pression du liquide et on arrive ainsi à la formation d'une poche qui constitue l'uronéphrose.

2° *Période de dilatation.* — La poche de l'uronéphrose est constituée en partie par le bassinet dilaté, en partie par le rein lui-même, dont le parenchyme s'est atrophié plus ou moins complètement suivant l'âge de l'uronéphrose ; à l'extérieur, entre ces deux portions pyélitique et rénale de la poche, se voit une ligne de démarcation qui disparaît dans les stades avancés. A la coupe, on constate dans l'intérieur de la poche des cloisons incomplètes qui séparent les calices dilatés ; ces cloisons sont formées par le tissu rénal intermédiaire aux calices et le fond de chaque poche est constitué par le tissu rénal plus ou moins refoulé. Le liquide contenu dans la poche uronéphrotique est parfois limpide, le plus souvent un peu trouble et toujours aseptique.

Les modifications remarquables que subit l'uretère sont bien démontrées par une série de pièces que j'ai déposées au musée Guyon ; Legueu et moi (1) nous avons insisté sur ces faits. L'uretère se dilate et en même temps augmente de longueur (jusqu'à 10 centimètres chez le chien) ; d'un autre côté le rein, plus lourd, s'abaisse, et de cet ensemble de modifications résulte la formation d'une coudure presque typique siégeant au niveau de l'extrémité supérieure de l'uretère (figure 106). Habituellement cette coudure présente la forme d'un S italique situé dans un plan horizontal ; dans quelques cas les coudures ont une direction antéro-postérieure plus ou moins nette ; parfois même il existe, outre les coudures par flexion, une torsion plus ou moins marquée de l'uretère. Lorsque l'hydronéphrose est ancienne le tissu conjonctif péri-uretéral devient plus dense qu'à l'état normal et les coudures que je viens de signaler se trouvent fixées ; le rein continuant à augmenter de volume, il peut se former alors une espèce de valvule qui rétrécit l'orifice d'abouchement de l'uretère dans le bassinet. Dans des cas exceptionnels on peut voir ces coudures consécutives au développement de l'hydronéphrose subir des modifications secondaires qui déterminent l'oblitération de l'uretère à leur niveau. Ce fait est démontré par une observation de Dayot (2), et la pièce représentée dans la figure 107 montre encore une coudure secondaire très serrée de l'extrémité supérieure de l'uretère.

Au point de vue *histologique*, on peut distinguer deux périodes dans la marche des lésions. Dans la *première période* on observe la dilatation des canalicules du rein et des glomérules dont le paquet vasculaire se trouve refoulé contre la capsule de Bowman. La pression

(1) Albarran et Legueu, *Congrès franç. de chir.*, 1894, p. 561.
(2) Dayot, *Arch. prov. de chir.*, 1896, p. 749.

du liquide accumulé dans les canalicules aplatit l'épithélium qui prend la forme cubique, tandis que sa transsudation à travers la paroi propre des tubes urinifères lui permet d'infiltrer le tissu interstitiel

Fig. 106. — Uronéphrose expérimentale chez le chien, par ligature serrée de l'uretère. On voit les coudures secondaires de l'extrémité supérieure de l'uretère.

qui apparaît œdémateux. Dans une *seconde période*, le tissu conjonctif s'épaissit et on le trouve d'autant plus dense qu'on se rapproche davantage du sommet des pyramides; les vaisseaux de la voûte sus-

pyramidale présentent des lésions de périartérite et d'endartérite. Dans la substance corticale, les glomérules de Malpighi disparaissent graduellement, tandis que les tubes contournés se présentent sous des aspects différents : les uns, rétrécis, à parois épaisses, contiennent des

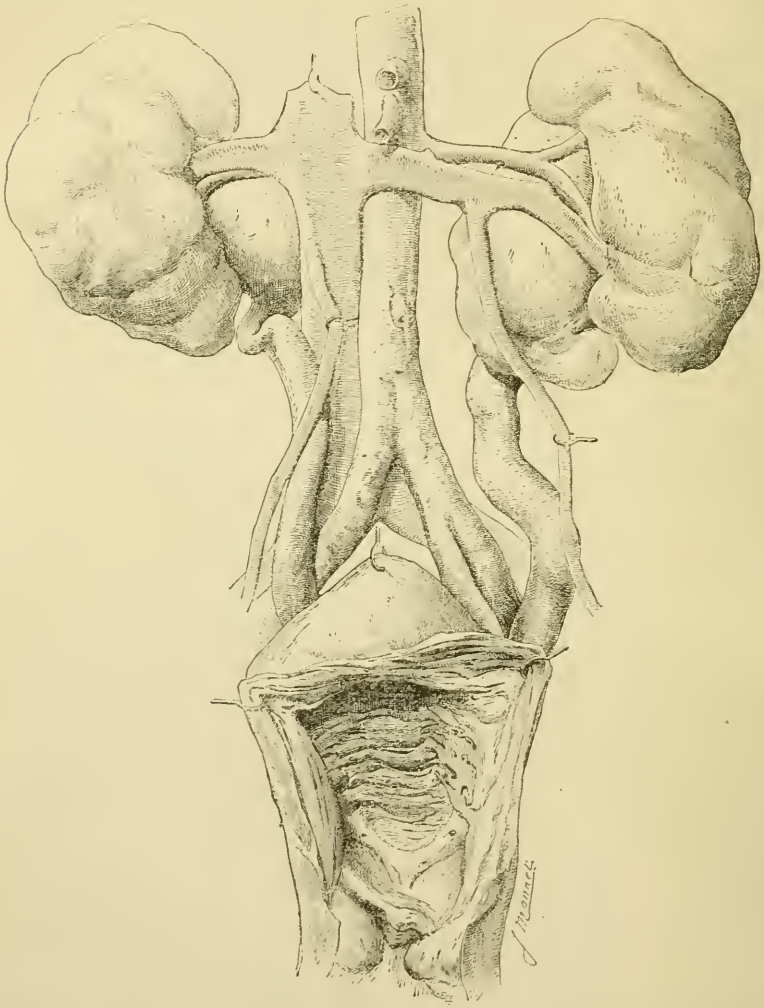


Fig. 107. — Uropyonéphrose double consécutive à l'hypertrophie de la prostate. On remarque des coudures secondaires, presque oblitérantes, de l'extrémité supérieure des uretères.

cellules épithéliales nucléaires ; d'autres, dilatés, laissent voir dans leur intérieur des cylindres hyalins ; beaucoup sont remplis d'épithélium nucléaire et leur paroi est à peine distincte. Ces altérations se résument dans l'atrophie du parenchyme rénal (Straus et Germont) avec sclérose du tissu conjonctif (Albarran).

3° *Période d'atrophie.* — En même temps qu'évoluent les lésions que je viens de décrire on verrait, dans les périodes anciennes des hydronéphroses fermées, la poche diminuer de volume ; mais des expériences concluantes n'ont pas encore démontré définitivement ce fait.

**Uronéphroses ouvertes.** — Cohnheim (1) réalisa le premier expérimentalement les hydronéphroses à canal ouvert et démontra que, lorsque l'urine contenue dans la poche peut s'écouler en partie au dehors, l'uronéphrose peut devenir très volumineuse ; cet auteur croyait même qu'on ne pouvait voir de grandes hydronéphroses fermées d'emblée. Je répétai ces expériences et avec Legueu nous avons démontré, aussi bien par des pièces expérimentales que par des autopsies : 1° que les hydronéphroses fermées d'emblée peuvent acquérir un assez grand volume ; 2° que les hydronéphroses ouvertes acquièrent un volume plus considérable, mais qu'elles progressent plus lentement que les hydronéphroses fermées. Par ailleurs, les modifications macroscopiques ou microscopiques sont celles que je viens de décrire dans les uronéphroses fermées, mais l'atrophie du tissu rénal se *fait beaucoup* plus lentement. Chez l'homme, l'étude des premières phases de l'uronéphrose est encore laissée dans l'ombre par les auteurs. On sait, par les opérations pratiquées dans ces premiers stades, en particulier dans le rein mobile et par les autopsies, que le rein paraît d'abord augmenté de volume, surtout dans son diamètre vertical ; plus tard, les deux extrémités s'incurvent du côté du hile et le rein devient globuleux. Le bassinet et les calices se dilatent ; la pointe des pyramides s'aplatit et lentement le rein se creuse de cavités pendant que son parenchyme s'atrophie. Nous étudierons dans l'hydronéphrose déjà développée : 1° la poche, 2° son contenu, 3° l'état de l'uretère.

1° La POCHE PYÉLO-RÉNALE se présente avec des dimensions des plus variables ; il n'est pas rare de voir des hydronéphroses qui atteignent ou dépassent le volume d'une tête d'adulte ; chez certains malades même, la poche peut remplir presque tout l'abdomen, et dans ces cas les difficultés du diagnostic avec les gros kystes de l'ovaire peuvent être grandes.

La poche d'hydronéphrose constitue une tumeur presque toujours irrégulière, bosselée, qui, en se développant, remplit la région lombaire et refoule les organes voisins. Les *rapports* de la tumeur varient avec son volume et avec la cause de la maladie : c'est ainsi que l'hydronéphrose consécutive au rein mobile forme souvent une tumeur qui est tout entière située au-dessous des côtes et vient facilement se mettre en contact avec la paroi antéro-latérale de l'abdomen ; dans ces cas, la tumeur est plutôt abdominale que lombaire.

(1) COHNHEIM, Allgemeine Pathologie, Bd. II, p. 400.

Dans les cas ordinaires, la poche hydronéphrotique présente dès le début et conserve jusqu'à la fin un large contact avec la région lombaire, et une portion plus ou moins considérable de la poche se cache sous les côtes : cette partie sous-costale est plus considérable dans les hydronéphroses du côté gauche. L'hydronéphrose refoule les organes voisins et il importe de connaître ses rapports avec le côlon : à droite, le côlon se trouve refoulé en bas et en dedans, en sorte qu'on peut souvent constater sa présence sur la face antérieure de la tumeur; du côté gauche, au contraire, on voit le côlon former une anse à concavité inférieure et interne qui circonscrit la tumeur rénale.

Il est de règle que les poches d'hydronéphrose pure ne présentent que des *adhérences* lâches aux organes voisins, mais dans certains cas on rencontre des adhérences assez solides pour gêner l'opérateur, surtout du côté de la veine cave inférieure; c'est ainsi que Poncet (1) dut, dans un cas d'adhérence à la veine cave, extirper incomplètement la poche rénale.

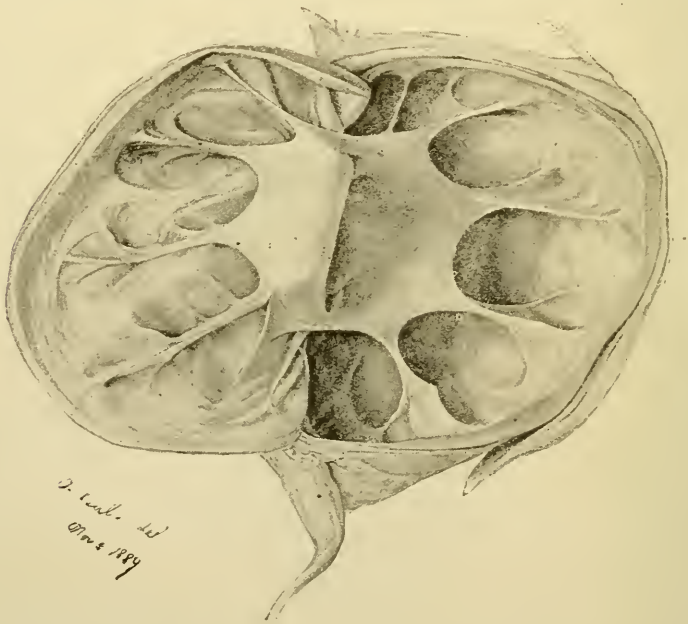


Fig. 108. — Hydronéphrose expérimentale, chez le lapin. L'uretère avait été lié et sectionné au-dessous de la ligature.

Nous devons remarquer aussi que dans quelques observations il est noté que les vaisseaux du hile du rein avaient diminué de calibre.

A la coupe, on voit que les poches d'hydronéphrose sont le plus souvent constituées par une série de loges communiquant plus ou

(1) Tellier, *Lyon médical*, décembre 1890.

moins largement entre elles et séparées par des cloisons d'épaisseur variable. Souvent on reconnaît une poche plus considérable, formée par le bassinet dilaté, et une série d'autres poches, représentant les calices, dont le fond est constitué par le parenchyme rénal encore visible et plus ou moins atrophié. D'autres fois, il n'y a plus trace de tissu rénal à l'œil nu, et dans le dédale des cloisons et des cavités on a de la peine à retrouver le bassinet. Plus rarement encore l'hydronéphrose est constituée par une poche simple dans laquelle on trouve à peine des vestiges de cloisons (fig. 108). Ces différences macroscopiques me paraissent sous la dépendance de plusieurs conditions dont les plus importantes sont la rapidité de l'évolution de la maladie et l'état du rein et du bassinet au moment où l'hydronéphrose se développe. Lorsque l'hydronéphrose se développe rapidement dans un rein sain, la dilatation du bassinet et des calices est régulière et la poche présente peu de complication dans sa texture : lorsque au contraire l'évolution de la maladie est lente, comme dans les hydronéphroses ouvertes ; lorsque surtout des lésions inflammatoires légères atteignent le bassinet ou les calices ; lorsque certaines parties du rein, plus sclérosées que d'autres, se laissent moins facilement distendre, alors la dilatation sous la pression excentrique du liquide est moins régulière : le bassinet peut se dilater moins que certains calices, des segments de la poche sont plus développés que d'autres, et les orifices de communication entre les loges sont plus étroits.

L'*épaisseur des parois* de l'hydronéphrose n'est pas uniforme ; on comprend les variations qui sont dues au degré de dilatation du rein et du bassinet, et il me suffira de dire que très souvent on trouve des loges dont la minceur extrême fait craindre la rupture. La *rupture* des parois de l'hydronéphrose peut survenir spontanément, comme je l'ai vu dans une expérience pratiquée sur un chien, et le liquide s'accumuler sous la capsule propre qui elle-même peut se déchirer et laisser écouler le liquide dans l'abdomen. La *périnéphrose sous-capsulaire* a été observée par moi dans un cas d'hydronéphrose par rein mobile, sans rupture du parenchyme rénal : Marmasse (1) l'a vue à la suite d'un traumatisme. Monprofit (2) a publié une observation de rupture par éclatement d'un rein hydronéphrosé à la suite d'un léger traumatisme. Certaines uronéphroses présentent au contraire des parois épaissies et même partiellement incrustées de sels calcaires.

L'*étude microscopique de la paroi* montre par places du tissu purement fibreux ; ailleurs on reconnaît encore des portions de parenchyme rénal plus ou moins détruit suivant le processus de dilatation et de sclérose que j'ai décrit plus haut. Il est rare que toute trace de tissu rénal ait disparu ; Ayner, étudiant à ce point de vue

(1) Marmasse, *Soc. anat.*, 1894, p. 45.
(2) Monprofit, *Congrès franç. de chir.*, 1896.

473 observations, trouve 11 cas avec destruction complète du rein.

A côté des poches d'uronéphrose que je viens de décrire, il faut mentionner les *hydronéphroses partielles* n'atteignant qu'une partie du rein parce que l'obstacle siège au niveau de la division du bassinet ou à l'ouverture d'un des calices. Déjà Rayer (1) signale ces hydronéphroses partielles qui ont encore été vues par Fenger (2), Israël (3), Braun (4), Bernard (5) et par moi-même (6).

2° Dans les *petites hydronéphroses*, lorsque la poche est *ouverte*, le LIQUIDE CONTENU est de l'urine presque normale. Lorsque la poche est fermée, on trouve au début un liquide sanglant et trouble, quoique aseptique, et qui contient en proportion moindre tous les éléments de l'urine normale. Au microscope, on décèle dans ce liquide les éléments du sang et, dans les quatre ou cinq premiers jours, des cylindres épithéliaux qui disparaissent plus tard.

Dans les hydronéphroses ordinaires, déjà complètement développées, la *quantité* de liquide varie de quelques centaines de grammes à plusieurs litres (18 litres dans une observation de Reclus). Ce liquide est le plus souvent limpide ou légèrement trouble, parfois gris verdâtre ; sa densité est généralement moindre que celle de l'urine et exceptionnellement plus élevée ; dans sa *composition chimique*, on trouve les sels de l'urine en proportion moindre que dans l'urine normale : la quantité d'urée n'est souvent que de 2 à 3 grammes par litre, les chlorures baissent à 1 ou 2 grammes et les phosphates à quelques centigrammes par litre. Dans quelques cas, l'*urée* manque complètement dans le liquide des hydronéphroses et on peut même n'y rencontrer aucun des sels de l'urine, comme dans un cas de Veir (7). Dans les faits exceptionnels, la poche hydronéphrotique peut contenir des *gaz* ; Kehrer (8) trouva dans un cas une grande quantité de gaz, spécialement de l'acide carbonique, et j'ai moi-même opéré une femme atteinte d'uropyonéphrose dont la poche distendue par des gaz était sonore à la percussion.

3° DISPOSITION ANATOMIQUE DE L'URETÈRE. — L'étude de l'uretère dans les hydronéphroses n'a pas été faite d'une manière systématique par les auteurs ; cette étude présente la plus grande importance, aussi bien au point de vue de la pathogénie qu'à celui du traitement.

Le *point d'insertion* de l'uretère sur la poche de l'hydronéphrose est variable, mais il est exceptionnel que cette insertion se fasse au

(1) RAYER, Atlas des maladies des reins, pl. XV, fig. 2.
(2) FENGER, *Annals of Surgery*, 1890, p. 637.
(3) ISRAEL, *Langenbeck's Arch. f. klin. Chir.*, 1894, p. 344.
(4) BRAUN, *Arch. f. klin. Chir.*, 1890, p. 923.
(5) BERNARD, *Assoc. franç. d'urologie*, 1897.
(6) ALBARRAN, Leçons cliniques, 1898.
(7) VEIR, *New York Med. Journ.*, 1992, p. 583.
(8) KEHRER, cité par COHNHEIM, *Allgemeine Pathologie*, Berlin, Bd. II, p. 400.

point le plus déclive ; dans presque tous les cas, on voit l'uretère s'insérer de manière à laisser au-dessous de son point d'abouchement une portion plus ou moins considérable de la poche. Pour arriver à son point d'insertion, l'uretère parcourt ainsi un trajet plus ou moins long pendant lequel il est en contact avec la paroi externe de la poche à laquelle il adhère par de simples tractus celluleux ou par des tractus fermes et solides ; il n'est même pas exceptionnel de voir une véritable fusion de l'uretère et de la paroi de l'uronéphrose. Dans la plupart des cas, c'est avec la partie antéro-interne ou antérieure de la poche que l'uretère se trouve ainsi en rapport, et on constate souvent un certain degré de torsion ou de *coudure* du conduit. Ce sont là, dans la plupart des cas, des déplacements uretéraux secondaires au développement de l'hydronéphrose, quoique les auteurs les aient regardés comme la lésion primitive, causale de la maladie. L'*ouverture de l'uretère dans le bassinet* se présente presque toujours sous la forme d'un orifice arrondi, plus large qu'à l'état normal ; souvent aussi, l'*insertion oblique* de l'uretère au bassinet détermine la formation d'une sorte de *valvule* due à l'accolement des parois du bassinet et de l'uretère. La même disposition valvulaire, par accolement des parois, peut s'observer un peu plus bas, dans le trajet de la portion supérieure de l'uretère, ou encore dans un point quelconque de sa longueur.

Dans son *trajet*, l'uretère peut présenter des points rétrécis, parfois multiples, qui imposent une exploration soigneuse de toute la longueur du conduit. Dans un cas expérimental, j'ai constaté une dilatation de la portion moyenne de l'uretère avec coudure secondaire et formation d'une poche presque aussi grande que la tumeur pyélo-rénale.

Lorsque la cause de l'uronéphrose siège dans la partie supérieure de l'uretère, la portion de ce conduit située au-dessous conserve son calibre normal ; j'ai pourtant remarqué dans un certain nombre de cas, aussi bien chez l'homme que chez les animaux en expérience, que la portion vésicale de ce conduit présente des parois plus épaisses que celles de l'uretère du côté sain.

État du rein du côté opposé. — Nous avons vu, en étudiant l'étiologie, qu'il n'est pas rare d'observer des uronéphroses doubles ; dans d'autres cas, le rein du côté opposé à l'uronéphrose peut présenter des lésions variées. Le chirurgien devra toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de ces altérations de l'autre rein.

Lorsque le rein du côté opposé à l'uronéphrose est sain, il supplée l'organe malade en augmentant de volume par *hypertrophie compensatrice*. Dans la plupart des cas cette hypertrophie est bien marquée, quel que soit l'âge du malade. A ce point de vue, il y a une différence considérable entre ce qu'on observe dans les uronéphroses et dans les pyonéphroses ; dans ces dernières, nous verrons que l'hypertro-

phie compensatrice manque souvent et que le rein du côté opposé présente fréquemment des lésions importantes. Cette différence entre les deux variétés de rétention rénale septique ou aseptique est une des raisons de la moindre gravité des opérations pratiquées dans les uronéphroses.

**Physiologie pathologique.** — Les recherches que nous avons faites, M. le professeur Guyon et moi (1), démontrent qu'il est nécessaire de distinguer, au point de vue fonctionnel : 1° les poches d'uronéphrose complète et fermée ; 2° les poches de rétention incomplète. Ces dernières sont assimilables aux poches des uronéphroses fermées qui ont été secondairement ouvertes par le chirurgien.

1° ***Uronéphroses complètes, fermées.*** — Sous l'influence de la pression intra-uretérale, qui monte jusqu'à 73 mill. de mercure, il survient, dès la première heure qui suit l'oblitération de l'uretère, de la congestion et de l'œdème du rein. La quantité d'urine sécrétée est moindre ; en outre, cette urine contient déjà une plus faible proportion d'urée que l'urine normale. Si la rétention se prolonge, la pression intra-uretérale diminue, mais les épithéliums subissent des lésions atrophiques, et, parallèlement à ces modifications, l'urine contient de moins en moins d'urée. Comme la quantité d'urine sécrétée dans ces cas, représentée par le liquide qui s'accumule dans la poche, est minime, on peut dire que, au point de vue de la sécrétion de l'urine, le rein, tant qu'il est en rétention complète, est annihilé.

Lorsque l'obstacle au cours de l'urine est levé, le rein reprend son fonctionnement d'une manière plus ou moins parfaite. Au début, lorsque les troubles fonctionnels ne sont que sous la dépendance des désordres circulatoires du rein, la glande peut reprendre son fonctionnement normal. Au contraire, lorsque les rétentions sont de longue durée, des lésions irréparables du parenchyme se produisent et le fonctionnement rénal reste pour toujours troublé ; si l'obstacle au cours de l'urine est alors supprimé, le rein fonctionne d'une manière analogue à celle des reins qui, dès le début de la maladie, sont en rétention incomplète. Dans ces cas, la fonction est reprise en partie.

2° ***Rétentions primitivement incomplètes.*** — Les modifications de la sécrétion rénale sont, ici encore, sous la dépendance de l'augmentation de pression intra-urétrale et des modifications anatomiques du parenchyme. Ce qu'il importe de bien savoir, c'est que des poches d'uronéphrose dont les parois sont très minces produisent encore de l'urine : dans bien des cas, nous avons été étonné en voyant la valeur physiologique réelle de reins en apparence détruits.

Au point de vue de la *quantité d'urine* sécrétée dans les vingt-quatre heures, nous avons démontré que des poches très minces d'uroné-

(1) Guyon et Albarran, *Assoc. franç. d'urol.*, 1897.

phrose fournissent en général presque autant d'urine que le rein du côté sain, et certains jours même, nous avons vu le rein malade sécréter plus d'urine que son congénère.

Nous avons étudié la *composition chimique* comparée de l'urine sécrétée par les deux reins. Les *courbes de l'urée* (fig. 109 et 110) démontrent : 1° que la somme totale de l'urée sécrétée par les deux reins, dans les vingt-quatre heures, subit d'un jour à l'autre des variations considérables ; 2° que la courbe de l'urée du rein sain est presque parfaitement parallèle à la courbe de l'urée totale éliminée par les deux reins et présente les mêmes oscillations ; 3° que la courbe du rein malade présente des oscillations de peu d'importance et sans rapport fixe avec les variations des courbes précédentes. Le rein malade sécrète une quantité d'urée qui varie peu d'un jour à l'autre et qui représente parfois près de la moitié, le plus souvent le tiers ou le quart de l'urée totale ; les variations de ce rapport sont dues presque exclusivement aux différences de sécrétion du rein sain. Certains jours pourtant, lorsque le bon rein sécrète peu d'urée, on voit le rein malade en fournir un peu plus que d'habitude, mais cette ébauche de compensation n'est jamais bien importante.

Les *phosphates* suivent des oscillations analogues à celles de l'urée : la quantité relative de ces sels éliminés par le rein malade est un peu moindre, par rapport au rein sain, que la quantité d'urée comparée des deux reins. Les *chlorures*, au contraire, s'éliminent mieux que l'urée : le rapport entre les chlorures de toute l'urine des vingt-quatre heures et ceux éliminés par le rein malade est de 1,5 à 1. La *potasse* s'élimine moins bien par le rein malade qui fournit trois ou quatre fois moins de ce sel que le rein sain.

Dans l'étude de l'*élimination* de différentes substances, nous avons constaté que l'*iodure de potassium* passe presque avec la même rapidité dans l'urine des deux reins ; le *sous-carbonate de fer* passe plus vite par le rein sain. En étudiant le passage du *bleu de méthylène* absorbé par injection sous-cutanée, j'ai été le premier à constater, dans plusieurs cas d'hydronéphrose, que cette substance passe plus tardivement dans l'urine sécrétée par le rein malade que dans l'urine du rein sain ; chez certains malades, nous avons vu que le rein hydronéphrosé est imperméable au bleu (Observation de Ed. Schwartz et Léon Imbert).

Les modifications fonctionnelles que je viens de résumer sont dues à la série d'altérations anatomiques du tissu rénal décrites plus haut et aux modifications de la pression intra-urétérale. Dans les ligatures complètes de l'uretère, la pression intra-urétérale s'élève en quelques heures jusqu'à 70 mill. de mercure (Guyon et Albarran) pour s'abaisser ensuite. L'augmentation de pression est due à l'accumulation du liquide et à l'accroissement de contractilité de l'uretère qui augmente jusqu'à ce que la pression atteigne 40 mill. (Sokoloff et Luchsinger).

La contractilité faradique persiste dans l'uretère lorsque la contrac-

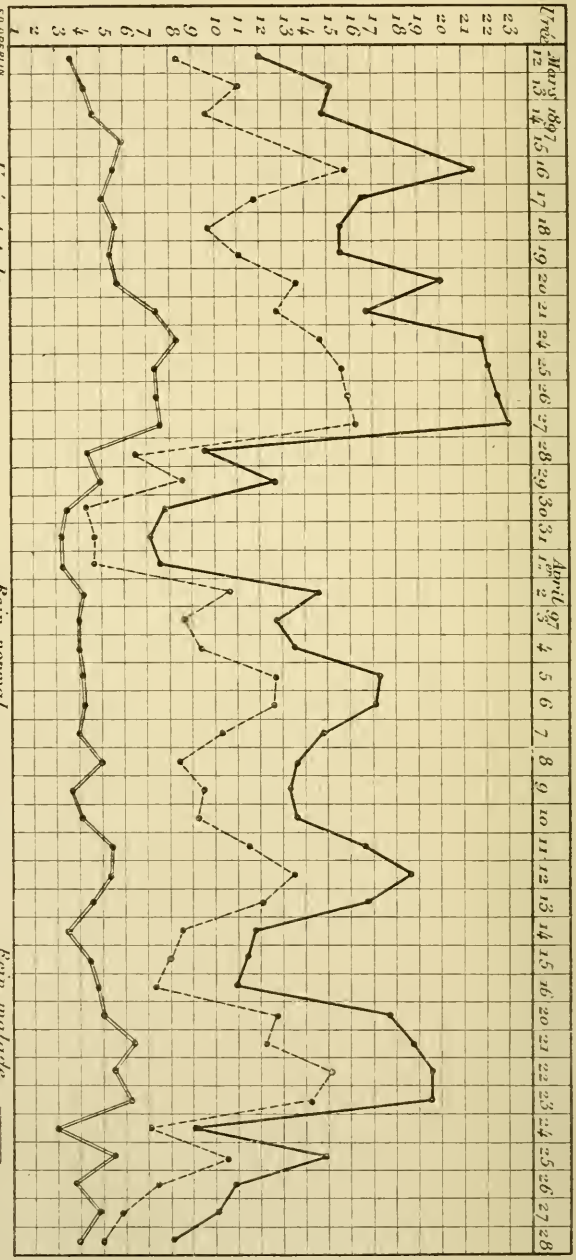



Fig. 109. — Uropyonéphrose ouverte. Courbes comparées de l'urée totale éliminée par les deux reins et de celle formée par chaque rein séparément.

La courbe de l'urée totale présente de grandes oscillations.
La courbe du rein sain suit les oscillations de celle de l'urée totale.
La courbe du rein malade est caractérisée par son uniformité ; elle ne suit qu'exceptionnellement et à un faible degré, les oscillations des deux autres tracés.

tilité spontanée a disparu, mais elle est affaiblie et ne détermine plus de péristaltisme (Guyon et Albarran).

La diminution secondaire de la pression intra-uretérale est due à la perte de la contractilité uretérale et à la résorption du liquide.

La polyurie qui peut exister dans les hydronéphroses ouvertes peut s'expliquer, parce que dans ces cas la pression artérielle est augmentée (Guy) alors que la pression intra-uretérale est diminuée, d'où filtration plus abondante (1).

**Symptômes.** — Je crois utile de distinguer, au point de vue des symptômes, l'hydronéphrose commune des uronéphroses à manifestations symptomatiques particulières.

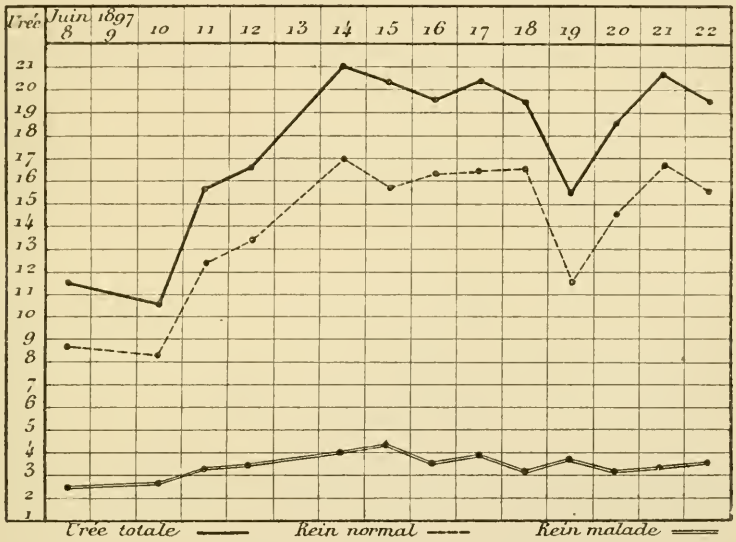



Fig. 110. — Uro-pyonéphrose ouverte. Les trois courbes de l'urée totale et de l'urée de chacun des deux reins présentent des caractères analogues à ceux de la figure 109.

I. ***Hydronéphrose commune.*** — Dans la grande majorité des cas, la maladie évolue silencieusement; le malade a senti à peine quelques vagues tiraillements dans la région lombaire, lorsque son attention est appelée par le développement exagéré du ventre; lentement la tumeur a grossi et elle finit par déterminer de la gêne.

Le *volume* de l'uronéphrose est, comme nous l'avons dit, très variable et peut arriver à être énorme. La tumeur commence presque toujours par se développer dans la région lombaire et devient ensuite franchement abdominale : dans quelques cas pourtant, la tuméfaction fait saillie en avant sur la paroi abdominale, plus ou moins près de l'ombilic, et se sent à peine lorsqu'on explore la région lombaire. D'après mes observations, cette forme *antérieure* de la tumeur

(1) Guy, thèse de Paris, 1897.

se voit dans certaines hydronéphroses congénitales et dans quelques poches développées dans un rein mobile.

La *palpation* permet de constater fréquemment la rénitence, parfois la fluctuation des uronéphroses ; souvent on constate que la tumeur, tout en étant arrondie, présente des irrégularités, des lobulations, des changements de consistance suivant les points examinés. La tumeur présente le *ballottement rénal* dans la plupart des cas, mais cet excellent symptôme peut manquer dans trois circonstances : 1° dans les tumeurs qui dès le début ont pris un développement abdominal et se sont éloignées de la région lombaire ; 2° dans les poches trop volumineuses que leur poids empêche de ballotter ; dans ce cas, on peut prendre la tumeur entre les deux mains, mais il est impossible de la faire ballotter; 3° le ballottement manque aussi lorsque la poche même assez volumineuse est peu distendue par le liquide qu'elle contient : ces *uronéphroses flasques* peuvent passer inaperçues à l'exploration manuelle alors même que le cathétérisme uretéral démontre que la poche contient plus de 200 grammes de liquide (observations personnelles).

La *percussion* montre que la tumeur est mate et que la forme de la matité ne varie guère lorsqu'on change la position du malade. En règle générale, la matité de la tumeur, qui en arrière s'étend plus ou moins sous les côtes, est séparée en avant de celle du foie par une zone sonore qui peut d'ailleurs faire défaut. Parfois, on peut constater, au-devant de la tumeur, surtout du côté droit, la sonorité du côlon.

La *phonendoscopie* délimite bien la tumeur, donnant des détails plus précis que la percussion sur ses rapports avec les organes voisins.

L'*examen cystoscopique* simple fait constater, dans les uronéphroses, fermées, qu'un des orifices uretéraux ne laisse pas passer de l'urine ; dans les uronéphroses ouvertes, que l'urine de l'uretère malade s'écoule en bavant et à des intervalles plus espacés que le jet uretéral du côté sain. J'ai montré que cet examen est plus facile si on a fait au préalable une injection sous-cutanée de bleu de méthylène et qu'on examine le liquide coloré qui sort des uretères.

Le *cathétérisme uretéral* est le plus précieux moyen de diagnostic. Dans les uronéphroses fermées, il indique l'existence et le siège d'un obstacle infranchissable. Dans les hydronéphroses ouvertes, il permet d'arriver jusqu'à l'obstacle et de recueillir l'urine sécrétée dans le rein ; souvent on peut pénétrer d'emblée avec la sonde dans la poche rénale et recueillir le liquide qu'elle contient.

L'analyse comparée de l'urine des deux reins fait constater les différences exposées dans le chapitre consacré à la physiologie pathologique.

II. ***Hydronéphroses à manifestations symptomatiques particulières.*** — Je distinguerai les variétés *intermittente*, *douloureuse* et *hématurique*.

*a*) Hydronéphrose intermittente. — Landau, se basant sur ses observations personnelles et sur quelques cas anciens, créa le type de l'hydronéphrose intermittente qu'il attribua au rein mobile. Les travaux de Krakauer, de Newmann et Morris, et surtout le mémoire de MM. Terrier et Baudoin, ont établi la doctrine aujourd'hui classique que personne ne conteste. L'hydronéphrose intermittente est un type défini. Sa cause est la coudure urétérale déterminée par le rein mobile; l'uronéphrose reste intermittente lorsque la coudure peut être déplissée et devient définitive lorsque des adhérences la fixent. Au point de vue des symptômes, cette forme d'uronéphrose est caractérisée par des crises plus ou moins rapprochées pendant lesquelles le rein malade augmente de volume et devient douloureux; la crise cesse d'une manière plus ou moins brusque par l'évacuation de l'urine contenue dans la poche. Il y a donc rétention rénale qui augmente le volume du rein, parce que la poche se remplit de liquide, et polyurie consécutive due à l'évacuation de l'urine. Le traitement de cette forme d'uronéphrose consiste à pratiquer la néphrorraphie qui supprime la mobilité rénale.

Je me suis élevé (1) contre les idées que je viens d'énoncer par les raisons suivantes :

1° *Le type clinique d'hydronéphrose intermittente est mal défini.* Souvent un des termes de la triade : douleur, augmentation de volume du rein, débâcle polyurique, manque. Aussi les auteurs ont dû décrire une forme rémittente. La débâcle terminale de la crise manque surtout fréquemment; c'est ainsi qu'elle n'existait pas dans les deux observations inédites sur lesquelles est basé le travail de MM. Terrier et Baudoin. En vérité, il n'y a guère d'uronéphrose ouverte qui ne soit intermittente, et pour s'en convaincre il suffit d'interroger avec soin les malades. Il est surtout intéressant de comparer l'intermittence dans les uronéphroses et dans les pyonéphroses; dans ces dernières, l'intermittence dans les évacuations purulentes est un fait banal, connu de tous, parce que la qualité du liquide que le malade urine et les symptômes fébriles des crises douloureuses appellent l'attention. On ne fait pourtant pas de la pyonéphrose intermittente une entité morbide, comme on l'a essayé dans l'uronéphrose. En résumé, l'intermittence est un phénomène banal des rétentions rénales, quelles que soient leur cause et leur nature.

2° *L'interprétation des symptômes est plus complexe qu'on ne le dit.* Le *volume* du rein est dû en grande partie à la congestion de l'organe. Je l'ai démontré en constatant, au moment de l'opération pratiquée en pleine crise, que des reins augmentés de volume peuvent ne contenir que très peu d'urine dans le bassinet. La *débâcle polyurique* n'est pas toujours due à l'évacuation du contenu de la poche; souvent

(1) Albarran, *Soc. franç. d'urologie*, 1896.

on voit une débâcle énorme (1 litre et demi dans un de mes cas avec rein petit. Dans ces cas, il faut invoquer, pour expliquer la polyurie, une action nerveuse analogue à celle qui détermine la polyurie qui suit les grandes rétentions vésicales ou celle de certains anuriques opérés.

3° *La cause de l'uronéphrose intermittente n'est pas toujours le rein mobile.* Les deux cas de Terrier et de Quénu, étant infectés tous deux, ne sont pas des types d'uronéphrose. J'ai réuni, depuis le mémoire de Terrier et Baudoin, dix cas d'hydronéphrose intermittente typique sans mobilité du rein : Monod, G. Marchant, par tuberculose ; deux cas de Championnière, dont un par calcul ; un autre cas de Braun d'uronéphrose intermittente calculeuse ; puis les cas de Segond, de Mynter, de Stulke, de Sutton, et un personnel par rétrécissements multiples de l'uretère.

Il reste établi que s'il existe des hydronéphroses intermittentes typiques dues au rein mobile, on peut observer les mêmes symptômes dans un grand nombre d'uronéphroses ouvertes déterminées par des causes variées.

*b* Douleur. — Nous avons vu que, dans les cas ordinaires, l'hydronéphrose ne provoque pas de douleurs très vives et que les malades ne se plaignent guère que de la gêne causée par la tumeur ou l'augmentation de volume du ventre. Nous savons aussi que la douleur pendant l'accès est un des caractères dominants de l'hydronéphrose intermittente. On observe encore des uronéphroses douloureuses en dehors de toute crise d'émission intermittente d'urine ; la douleur est tantôt continue, avec ou sans exacerbations, tantôt survenant par crises d'intensité variable. Ces douleurs, quel que soit leur caractère, peuvent s'observer dans les uronéphroses de volume variable, mais il est plus fréquent de les constater dans les tumeurs moyennes ou petites.

Le phénomène douleur me paraît devoir être mis, dans la grande majorité des cas, sous la dépendance de la distension exagérée du bassinet et du rein par l'urine retenue. La tension de l'urine dans le bassinet augmente, et avec elle la douleur, lorsque l'obstacle à l'écoulement de l'urine est plus accentué : c'est ainsi qu'agissent les changements de position de la tumeur dus à son augmentation de volume ou à des mouvements exécutés par le malade ; dans ces cas, l'uretère peut se trouver coudé, tordu ou comprimé par la poche uronéphrotique elle-même. Pour bien comprendre la pathogénie de ces phénomènes douloureux, il est indispensable de connaître la *physiologie de la sensibilité rénale.* On sait que le rein est peu ou pas sensible *au contact* et que la *pression* de l'organe ne développe qu'une sensibilité obtuse. La sensibilité à la *distension* est au contraire très vive, comme cela a été démontré, il y a plusieurs années, par Sinitzine et par moi-même. Depuis que le cathétérisme uretéral est devenu pour moi une

manœuvre courante, j'ai eu occasion de constater que, chez l'homme, le contact d'une sonde dans le bassinet ne détermine quelque douleur que lorsque le bec de l'instrument appuie avec une certaine force sur les parois. La sensibilité est au contraire très marquée *au chaud et au froid*; les malades sentent très bien la température des liquides qu'on injecte. J'ai constaté aussi des sensibilités variées avec les liquides médicamenteux: le permanganate de potasse au 1/2000e est bien supporté; le nitrate d'argent au millième produit une légère sensibilité. La réaction douloureuse est obtenue lorsqu'on injecte sous pression un liquide indifférent comme l'eau boriquée; lorsqu'on dépasse une certaine quantité, la douleur, semblable à celle des coliques néphrétiques, s'accompagne de nausées et devient intolérable; des phénomènes analogues s'observent lorsqu'on obstrue la sonde urétérale et qu'on laisse s'accumuler dans le bassinet l'urine sécrétée par le rein.

*c* Hématurie. — L'uronéphrose peut déterminer des hématuries à répétitions, assez abondantes dans quelques cas. Lorsque ces hématuries se répètent et présentent quelque intensité, elles peuvent en imposer pour des maladies très différentes.

Les observations d'hydronéphrose hématurique étaient passées inaperçues lorsque j'appelai sur elles l'attention (1); depuis, on a publié de nouveaux exemples.

Quoique l'hématurie ne soit pas fréquente dans les uronéphroses simples, je puis citer douze observations où ce symptôme a été constaté (Andersen (2), Lauenstein (3), Reclus (4), Siraud (5), Israel (6), Annequin (7), Monod (8), Allingham (9), Albarran (2 cas), Loison (10), Bazy (11)).

Dans un certain nombre de cas on a constaté, en opérant chez l'homme, que la poche d'uronéphrose contenait un liquide sanglant; dans d'autres observations, les malades ont rendu une ou plusieurs fois des urines brunes ou rougeâtres, parfois même pendant plusieurs semaines consécutives, des urines contenant en abondance du sang très rouge. Ces hématuries des hydronéphroses s'observent dans les premiers temps des rétentions rénales aseptiques expérimentales, comme nous l'avons démontré, M. Guyon (12) et moi, en

(1) Albarran, *Congrès franç. de chir.*, 1896. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1898, p. 470.
(2) Andersen in Leguey, *Ann. des mal. gén.-ur.*, 1891, p. 564
(3) Lauenstein, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, p. 569.
(4) Reclus, *Soc. de chir.*, 5 déc. 1894.
(5) Siraud, *Lyon méd.*, 11 janvier 1894.
(6) Israel, *loc. cit.*
(7) Annequin, *Dauphiné méd.*, 1893, p. 269.
(8) Monod, *Soc. de chir.*, in *Annales génito-urinaires*, 1893, p. 785.
(9) Allingham, *Med. Press and Circular*, 1892, vol. II, p. 64.
(10) Loison, *Soc. de chir.*, 1898, p. 458.
(11) Bazy, *Ibid.*, p. 461.
(12) Guyon et Albarran, *Arch. de méd. expér.*, 1892.

1892, en les attribuant à la congestion déterminée par la rétention.

**Marche.** — On peut distinguer des hydronéphroses à marche *chronique*, continue ou intermittente, et des uronéphroses à marche *aiguë*.

L'uronéphrose a d'habitude une *marche chronique* et continue, et la maladie date déjà de plusieurs années lorsqu'on examine la plupart des malades. Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit au sujet du développement plus lent et du volume plus considérable qu'atteignent les hydronéphroses ouvertes, et nous nous contenterons de rappeler que l'hydronéphrose fermée paraît pouvoir guérir spontanément par atrophie du rein, alors que pareille terminaison ne s'observe pas dans les poches qui communiquent avec la vessie. Nous avons insisté longuement plus haut sur la marche des hydronéphroses intermittentes.

Les uronéphroses à *marche aiguë* s'observent rarement en dehors des périodes douloureuses de la forme intermittente. Ces cas sont caractérisés par le développement douloureux et rapide, en quelques jours, d'une hydronéphrose jusqu'alors latente au point de vue symptomatique; je citerai comme exemples les observations de Hildebrandt (1), Mauny (2) et un cas personnel (3). La brusquerie des symptômes peut en imposer tantôt pour une péritonite, pour un kyste ovarique à pédicule tordu, tantôt pour une occlusion intestinale : ce dernier diagnostic avait été porté par le médecin d'une malade que j'ai opérée. Je pense que dans ces cas, il s'agit d'uronéphroses ouvertes déjà anciennes et méconnues qui, brusquement, deviennent fermées, avec ou sans phénomènes d'infection secondaire de la poche.

**Complications.** — On peut observer, quoique l'accident soit fort rare, la *rupture spontanée* d'une poche d'hydronéphrose trop distendue, comme je l'ai vu dans une poche d'uronéphrose expérimentale. Monprofit (4) a publié une observation de *rupture traumatique* d'une hydronéphrose consécutivement à un léger coup. L'*anurie* est une complication rare en dehors des cas d'uronéphrose calculeuse; elle a été observée dans l'hydronéphrose consécutive à une blessure chirurgicale d'un uretère (Doyen).

La complication la plus commune des uronéphroses est l'*infection*. Les microorganismes colonisent dans la poche de rétention rénale après y être arrivés par la voie ascendante, ou peut-être encore plus fréquemment, par la circulation sanguine, et, suivant différentes conditions, déterminent une suppuration plus ou moins abondante. Chez certains malades l'infection finit par transformer l'uronéphrose en pyonéphrose vraie; dans la plupart des cas, il s'agit d'une *uropyonéphrose*, c'est dire que le liquide contenu dans la poche est constitué

(1) Hildebrandt, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1895, p. 105.
(2) Mauny, *Congrès de chir.*, 1896.
(3) Albarran, Cliniques, 1898.
(4) Monprofit, *Congrès franç. de chir.*, 1896.

par de l'urine purulente (Guyon). On comprend, sans que j'aie besoin d'insister, toutes les variétés de cette uropyonéphrose suivant le ou les germes pathogènes et suivant les variétés anatomiques de la poche infectée. On comprend aussi la variabilité des manifestations symptomatiques, depuis les cas où la complication ne se manifeste que par le trouble léger des urines, jusqu'aux infections graves avec leur cortège habituel de phénomènes locaux et généraux, que nous étudierons dans le chapitre consacré aux pyonéphroses.

**Diagnostic.** — Dans le diagnostic de l'uronéphrose, on doit s'efforcer non seulement de reconnaître la maladie, mais encore de préciser une série de détails importants au point de vue du traitement ; c'est ainsi que le diagnostic doit comprendre : la variété ouverte ou fermée de l'uronéphrose ; la nature et le siège de l'obstacle au cours de l'urine ; l'état anatomique et le fonctionnement du rein du côté malade et du rein du côté opposé.

Diagnostic différentiel. — Ce diagnostic est basé sur le siège et les autres caractères de la tumeur que nous avons décrits, ainsi que sur l'évolution de la maladie. Dans un bon nombre de cas, tout phénomène urinaire fait défaut et la tumeur formée par l'uronéphrose est facilement confondue avec d'autres tumeurs abdominales. Les *kystes du foie*, lorsqu'ils se développent du côté de la région lombaire, ainsi que les *kystes de la rate*, peuvent facilement conduire à des erreurs, sans que les seuls caractères positifs donnés par les auteurs puissent établir le diagnostic différentiel. S'il est vrai qu'en général ces kystes ne présentent pas le ballottement lombo-abdominal de Guyon, il est des cas où ils présentent ce ballottement, qui peut d'ailleurs manquer dans les uronéphroses à développement antérieur. La zone de sonorité qui sépare la tumeur uronéphrotique de la matité hépatique peut manquer dans les grosses poches rénales. Les *kystes du mésentère* peuvent, comme l'a montré Duncan (1), induire en erreur : on les distinguera surtout grâce à leur mobilité et à l'absence de ballottement lombaire. Les *kystes de l'ovaire* peuvent être confondus avec les volumineuses uronéphroses, surtout lorsque des adhérences les fixent au-dessous du foie : ici encore le ballottement est rare et le développement de la tumeur se fait de bas en haut et non de haut en bas. Les *kystes du rein* lui-même seront étudiés plus loin.

Dans ces cas difficiles, on a souvent pratiqué la *ponction* pour reconnaître, en analysant le liquide, la nature rénale de la poche. Je crois que ce moyen de diagnostic doit être abandonné. L'analyse chimique du liquide des vieilles hydronéphroses peut montrer qu'il n'existe pas d'urée ; dans ces cas, le caractère différentiel le plus important fait défaut ; de nombreux exemples montrent en outre que

(1) Duncan, *Australian med. Journ.*, 1893, p. 236.

la ponction peut aussi être dangereuse, surtout lorsqu'elle est pratiquée à travers le péritoine. On a dit, en faveur de la ponction, que certaines hydronéphroses peuvent guérir après l'évacuation du liquide, et cette remarque est vraie ; mais nous verrons bientôt que ce n'est pas là un mode de traitement recommandable. Au point de vue du diagnostic, il existe, en dehors de la ponction, deux autres modes d'exploration dont j'ai démontré l'efficacité : ce sont la phonendoscopie et le cathétérisme uretéral.

La *phonendoscopie* permet de délimiter avec précision les contours de la tumeur et de reconnaître qu'elle ne se continue pas avec le foie ou avec la rate. En outre, ce mode d'exploration reconnaît que le rein du côté malade, cherché en dehors de la tumeur, n'existe pas (1).

Le *cathétérisme uretéral*, facilement pratiqué avec mon cystoscope, permet de reconnaître l'imperméabilité de l'uretère dans les uronéphroses fermées. Dans les poches ouvertes, lorsque la sonde uretérale y pénètre, on recueille le liquide accumulé. Lorsque la sonde uretérale pénètre dans les uronéphroses ouvertes, on peut trouver la poche avec ou sans liquide : si la sonde évacue le liquide contenu, le diagnostic est fait immédiatement ; si la poche est vide, on laisse la sonde pendant quelques heures et on analyse le liquide qu'elle fournit comparativement à l'urine de l'autre rein qu'on recueille dans la vessie. Or, il faut se rappeler que l'urine fournie par un rein dilaté par uronéphrose contient toujours moins d'urée, de chlorures et de phosphates que l'urine de l'autre rein. *Toutes les fois que l'urine de la sonde placée dans un bassinet et l'urine de l'autre rein recueillie dans la vessie présentent une composition semblable, on peut affirmer qu'il n'y a pas d'uronéphrose.* Dans plusieurs travaux, j'ai publié des observations démontrant ces faits, qui ont été ensuite confirmés par MM. Ed. Schwartz, Quénu, Imbert, Pasteau, etc. Je ne puis ici que signaler ces faits, mais je dois insister sur ce que, à l'heure actuelle, les deux moyens que j'ai appliqués au diagnostic des uronéphroses, le cathétérisme uretéral et la phonendoscopie, permettent, dans presque tous les cas, de distinguer les poches de rétention rénale aseptique des autres tumeurs abdominales.

La *variété ouverte ou fermée* de l'uronéphrose sera reconnue, comme je l'ai fait dans plusieurs cas, par le cathétérisme uretéral. Je ferai observer qu'il ne suffit pas qu'une sonde, même de petit calibre, s'arrête dans un point de l'uretère, pour affirmer que l'uronéphrose est fermée. J'ai démontré en effet que, dans certaines coudures non fixées, il suffit de soulever le rein pendant le cathétérisme pour voir la sonde, jusqu'alors arrêtée dans l'uretère, pénétrer dans le rein. D'autres fois, dans des uretères normaux, on peut se trouver arrêté à une distance de deux ou trois centimètres de la vessie. Il faut savoir

(1) Albarran, *Association franç. d'urologie*, 1898.

aussi que des coudures fixes, des valvules, peuvent arrêter la sonde alors que l'urine peut passer de haut en bas : dans ces cas, il suffit de laisser la sonde en place pendant quelques heures pour recueillir le liquide qui descend du rein.

La *nature et le siège de l'obstacle au cours de l'urine* pourront être, dans certains cas, soupçonnés par les commémoratifs. J'insiste à nouveau sur ce que le syndrome de l'hydronéphrose intermittente n'est pas toujours en rapport avec l'existence d'une coudure urétérale. Dans un certain nombre de cas, le cathétérisme urétéral pourra indiquer la nature de l'obstacle (coudures non fixées, certains calculs); toujours il montrera à quel niveau se trouve cet obstacle.

Le *fonctionnement du rein malade* et l'état plus ou moins avancé de *ses altérations anatomiques* ont été diagnostiqués par moi avec une précision très grande. Le cathétérisme urétéral permet de recueillir le liquide sécrété par le rein, et, comme je l'ai dit en parlant de la physiologie pathologique, la composition chimique de ce liquide est en rapport avec le degré des lésions rénales. Je rappelle que si l'examen d'un échantillon d'urine recueillie en quelques minutes permet souvent de dire que l'uronéphrose existe, il est nécessaire de recueillir toute l'urine fournie par la sonde dans les vingt-quatre heures si l'on veut apprécier approximativement la valeur réelle du rein : pour que l'analyse ait une valeur scientifique, il faut en effet connaître, non seulement la composition, mais encore la quantité d'urine que le rein malade sécrète. Cette mesure de la quantité d'urine n'est pas toujours absolue ; lorsque le calibre de la sonde n'est pas suffisant, une portion variable de l'urine sécrétée par le rein peut passer entre la sonde et l'uretère pour tomber dans la vessie. On évitera cette cause d'erreur en prenant les précautions indiquées page 620.

Le *fonctionnement du rein du côté opposé* est encore déterminé avec une grande précision par le cathétérisme des uretères.

En résumé, au point de vue du diagnostic, la phonendoscopie permet d'affirmer presque toujours qu'il s'agit ou non d'une tumeur rénale. Le cathétérisme urétéral permet de reconnaître l'existence de l'uronéphrose, son degré et l'utilité fonctionnelle comparée des deux reins; il fixe encore le siège, et, dans certains cas, la nature de l'obstacle, et permet de reconnaître si la poche est ouverte ou fermée. A côté de ces immenses avantages, je puis affirmer que le cathétérisme urétéral *ne présente aucun danger* lorsqu'il est pratiqué aseptiquement suivant les règles que j'ai données et lorsqu'on a soin de faire par la sonde un petit lavage avec du nitrate d'argent au 1/1000 : j'ai pratiqué plusieurs centaines de fois ce cathétérisme sans déterminer aucun accident.

**Traitement.** — On peut résumer ainsi la thérapeutique adoptée par la plupart des chirurgiens dans le traitement de l'uronéphrose : on peut essayer la ponction par la voie lombaire, qui suffit à guérir

certains malades, surtout dans l'uronéphrose traumatique; lorsqu'il s'agit d'une hydronéphrose intermittente, on pratique la néphrorraphie; si le rein du côté opposé à l'uronéphrose *paraît* sain, il vaut mieux pratiquer d'emblée la néphrectomie; si on a des doutes sur l'état de l'autre rein, faire la néphrostomie et, secondairement, lorsqu'il est démontré que l'autre rein est bon, pratiquer l'ablation du rein fistulisé.

Ce traitement, classique aujourd'hui, est basé surtout sur la comparaison des résultats statistiques. La néphrectomie d'emblée ne donne que 8 p. 100 de mortalité (Arnould); la néphrostomie laisse à sa suite une fistule intarissable; enfin, la néphrectomie secondaire ne donne pas de mortalité.

Je crois que le traitement des uronéphroses doit être compris autrement.

Tout d'abord, le chirurgien doit se rappeler quelques faits importants :

1° La démonstration de la valeur sécrétoire des poches d'uronéphrose, même lorsque le rein paraît presque complètement détruit : l'utilité fonctionnelle du rein doit engager le chirurgien à le conserver lorsque cela sera possible. La justification de la chirurgie conservatrice dans ces cas est donnée par la physiologie pathologique des poches rénales; elle l'est surtout par les nombreux exemples de malades dont un rein est détruit et qui ne vivent que parce que le seul rein qui leur reste, quoique hydronéphrosé, suffit à la sécrétion urinaire.

2° Le bon état général des malades et l'hypertrophie compensatrice de l'autre rein permettent de pratiquer des opérations simples ou compliquées ayant pour but de supprimer la cause de la rétention rénale. Il ne faudra jamais oublier que l'idéal du chirurgien est de supprimer la cause pour guérir la rétention, tout en conservant le rein.

3° Quel que soit le résultat des statistiques, on ne doit jamais enlever un rein sans connaître la valeur fonctionnelle de celui qui reste en place.

L'idéal du chirurgien dans le traitement de l'uronéphrose doit être de conserver le rein tout en supprimant la cause de la rétention rénale : lorsque cela n'est pas possible, il doit conserver le rein, même fistulisé, s'il est nécessaire à la vie, et ne se résoudre à l'enlever que si son inutilité est absolument démontrée.

Suivant les cas, les procédés opératoires varient qui répondent le mieux à ces règles générales de conduite.

Dans tous les cas, je pense que le *cathétérisme urétéral* doit, en premier lieu, être essayé. C'est là un moyen inoffensif qui donnera toujours des renseignements importants au point de vue du diagnostic, et qui, chez quelques malades, peut amener la guérison. C'est ainsi

qu'un malade du service de M. Ed. Schwartz, cathétérisé par moi et par Imbert, a guéri d'une volumineuse hydronéphrose, par la sonde uretérale à demeure. D'autres fois j'ai réussi à faire disparaître par ce même moyen de petites hydronéphroses de 30 à 60 grammes. Chez d'autres malades, la sonde n'a pas suffi et j'ai dû pratiquer une opération sanglante.

La sonde uretérale laissée à demeure pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines est facilement supportée par les malades. On commence par de petites sondes des numéros 6 ou 7 et on arrive en quelques jours aux numéros 10 ou 12 en changeant la sonde tous les huit ou dix jours. Par ce moyen, on peut réussir à dilater des rétrécissements de l'uretère ou à redresser en partie certaines coudures. Dans quelques cas encore la guérison peut être obtenue parce que la poche une fois vidée ne presse plus sur l'uretère comme elle le faisait lorsqu'elle était pleine.

Chez deux de mes malades j'ai pu guérir aussi par le cathétérisme uretéral et les lavages du bassinet, sans sonde à demeure, de petites hydronéphroses dues au rein mobile. Avant mes tentatives personnelles de traitement des hydronéphroses par le cathétérisme uretéral, Pawlick a publié une observation (1) et ultérieurement trois autres cas très intéressants où il a réussi à guérir ou à beaucoup améliorer des uronéphroses volumineuses; cet auteur a pratiqué le cathétérisme uretéral et le lavage de la poche rénale associé au massage du rein et au port d'un bandage de soutien.

Lorsque la sonde ne peut pénétrer dans le bassinet ou lorsque après avoir été suffisamment essayée on constate que la rétention se reproduit, il faut s'adresser à d'autres moyens thérapeutiques.

La *ponction* des uronéphroses revient en honneur dans ces dernières années : dans les uronéphroses ou les pseudo-uronéphroses traumatiques, elle donne en réalité des résultats très bons; dans les autres cas, même, on a constaté quelques guérisons. La ponction ne peut agir qu'en vidant la poche et en l'empêchant de presser et d'aplatir l'uretère ; c'est dire que, lorsqu'elle a chance de réussir, le cathétérisme uretéral, plus simple, présente les mêmes avantages. Si l'uretère était imperméable à la sonde, au lieu de faire la ponction, il me paraît plus logique d'opérer par la région lombaire, de déterminer la cause de la rétention et d'agir en conséquence.

Lorsque la sonde uretérale est impuissante à guérir l'uronéphrose, on peut se trouver en présence de trois éventualités principales : l'uronéphrose est *calculeuse*, elle est *déterminée par le rein mobile*, ou enfin la *cause* est *inconnue*.

a) ***Uronéphrose calculeuse.*** — Dans ces cas on doit, par la néphrolithotomie, enlever les calculs, mais il ne suffit pas d'enlever les

(1) Pawlick, *Wiener med. Presse*, 1886, et *Revue de gynécol. et de chir. abdominale*, 1897, p. 787.

pierres. On doit se rappeler qu'assez fréquemment l'uretère présente dans son trajet des rétrécissements; aussi devra-t-on pratiquer le cathétérisme de bas en haut ou de haut en bas lorsque cela est possible; si on reconnaît l'existence d'un rétrécissement, on le traitera suivant les cas par la sonde à demeure, par l'uretérotomie ou par une des opérations plastiques décrites page 805. Il faut aussi songer à diminuer la durée de la fistule consécutive, et dans ce but tâcher de placer de suite une sonde uretérale à demeure. J'ai réussi ainsi à éviter toute fistule chez deux de mes malades présentant de volumineuses uronéphroses calculeuses.

b. *Uronéphrose dans le rein mobile.* — Guyon a, le premier, guéri une de ces uronéphroses en pratiquant la néphrorraphie; depuis, plusieurs auteurs et moi-même, nous avons réussi dans nombre de cas. La *néphrorraphie ne peut agir que lorsque la coudure uretérale n'est pas fixée.* J'appelle l'attention sur ce point qui n'a pas été considéré par les auteurs, et je répète encore qu'uronéphrose intermittente n'est pas synonyme de rétention par rein mobile. Il est de règle aujourd'hui de faire la néphropexie dans tous les cas d'hydronéphrose intermittente. En agissant ainsi, on s'expose à des échecs lorsque la cause de l'intermittence n'est pas la mobilité du rein, et on échoue encore lorsqu'il existe une coudure fixe.

Voici la conduite que je suis et que je conseille dans les cas d'uronéphrose par rein mobile. Je commence par placer une sonde dans l'uretère; j'incise ensuite par la région lombaire et j'explore, non seulement le rein à l'extérieur, mais surtout l'uretère que la présence de la sonde permet de sentir facilement : si je constate qu'il n'y a pas de coudure lorsque avec la main on soulève le rein, et si je vois que l'uretère s'ouvre dans la partie la plus déclive de la poche, alors je pratique la néphrorraphie, dont le résultat thérapeutique est certain. Lorsque la coudure persiste malgré le soulèvement du rein, ou lorsque l'uretère ne s'insère pas dans la portion la plus déclive du bassinet, la néphrorraphie ne suffit plus et on doit agir comme dans le cas suivant.

*Uronéphrose commune fermée, ou non guérie par la sonde uretérale à demeure.* — On trouvera rarement dans ces cas un obstacle au cours de l'urine siégeant dans la portion inférieure de l'uretère et capable d'indiquer l'*uretérotomie* simple ou la greffe vésicale de l'uretère sectionné au-dessus de l'obstacle. Si pareil cas se présentait, il faudrait profiter de la plaie uretérale pour explorer en haut et en bas tout le conduit, par crainte de méconnaître un rétrécissement siégeant dans un autre point de l'uretère. Dans la plupart des cas, le siège de l'obstacle se trouve près du rein, au niveau de l'extrémité supérieure de l'uretère. Dans ces cas, je recommande encore de placer, avant l'opération, une sonde dans l'uretère; elle sera un guide précieux pour trouver ce conduit et l'explorer à l'aise. Le rein étant mis

à découvert, il sera nécessaire de l'explorer avec soin pour déterminer quelle est la cause de l'obstacle au cours de l'urine et agir en conséquence : cette exploration peut se faire en partie par l'extérieur de la poche dans les cas favorables, mais, pour que la recherche de la cause de l'uronéphrose soit complète, il faudra presque toujours, sinon toujours, inciser la poche pour l'examiner à l'intérieur. On peut trouver des dispositions anatomiques différentes qui exigeront des opérations variées ; voici les plus communément rencontrées.

1° L'uretère s'implante trop haut dans la poche, laissant au-dessous de son embouchure une portion qui ne peut se vider. Dans ces cas, on peut : *a*) insérer l'uretère dans la partie la plus déclive : c'est l'utéro-pyélostomie de Küster ; *b*) faire des plis dans la poche et les suturer de manière à diminuer le volume du bassinet : c'est la pyéloplicature d'Israël ou le capitonnage de la poche rénale elle-même, que j'ai récemment pratiquée ; *c*) couper les parois de l'uretère et du bassinet dans toute la portion où ces deux organes sont accolés (Bardenheuer), en suturant le long de la fente les parois du bassinet à celles de l'uretère ; *d*) lorsque, après cette section, il reste encore une portion de la poche qui se prolonge en bas, la réséquer (Albarran).

2° Si l'uretère s'implante obliquement dans le bassinet et si on trouve à son niveau une valvule, on peut : sectionner simplement l'éperon, (Fenger) ou suturer après section chacun des bords de la plaie (Israël, Bardenheuer).

3° S'il existe une coudure fixe de la portion supérieure de l'uretère, on peut pratiquer l'utéro-pyélonéostomie (Kuster, Wœller, van Hoeck, Bazy, Bardenheuer).

4° En cas de rétrécissement simple de la portion supérieure de l'uretère, on fait l'uretérotomie (Fenger, Albarran).

5° Dans tous les cas précédents on peut anastomoser la portion de l'uretère située au-dessous de l'obstacle à la partie la plus déclive de la poche (Albarran).

Toutes les opérations que je viens d'énumérer ont été surtout pratiquées dans des cas de pyonéphrose ou d'uropyonéphrose ; quelques-unes seulement ont été faites dans l'uronéphrose ; mais on comprend bien que toutes ne puissent être indiquées. Les conditions opératoires sont beaucoup plus favorables lorsqu'il n'y a pas d'infection locale et lorsque, comme dans l'uronéphrose, l'état général est bon. Je dois encore faire deux remarques générales au sujet de ces opérations. La première, c'est qu'il ne faut entreprendre ces procédés, souvent longs et délicats, que lorsqu'on est sûr du fonctionnement de l'autre rein et que l'état général du malade est bon. D'un autre côté, avant de remédier par une opération minutieuse à l'obstacle qu'on constate, il est indispensable d'explorer toute la longueur de l'uretère : l'opération finie, on pourrait trouver, comme Fenger, qu'un autre obstacle siégeant plus bas oblige à sacrifier le rein. Il me reste, au point de

vue opératoire, à dire brièvement les indications de la néphrostomie et de la néphrectomie dans l'uronéphrose.

*La néphrostomie est indiquée*, lorsqu'il est impossible de rétablir le cours des urines : 1° si, l'autre rein étant détruit, il est indispensable de conserver ce que la rétention a épargné de parenchyme sécréteur; 2° lorsque la lésion est double ; 3° lorsqu'on n'a pu se rendre compte de l'état de l'autre rein ; 4° lorsque des conditions particulières s'opposent à ce que l'obstacle au cours de l'urine soit levé immédiatement, si toutefois l'espoir est légitime de réussir dans une intervention ultérieure.

*La néphrectomie est indiquée :* 1° S'il est démontré que la poche rénale n'a plus une réelle valeur fonctionnelle; 2° lorsque, l'autre rein étant sain, il est impossible de rétablir le cours des urines par l'uretère.

***Accès douloureux.*** — On se contente généralement de prescrire le repos au lit et de donner des calmants dont l'action est peu efficace. Dans deux cas, j'ai pu calmer des crises très douloureuses d'uronéphrose en évacuant le contenu de la poche par le cathétérisme uretéral.

Se basant sur des expériences de Hermann qui démontrent l'arrêt de la sécrétion rénale, lorsque l'artère et la veine rénale sont liées, Nicolaï (1) a pratiqué chez le chien, après avoir déterminé une hydronéphrose, la ligature des vaisseaux du rein : ayant obtenu ainsi, dans la plupart des cas, l'atrophie de la poche, cet auteur recommande cette ligature dans les cas d'hydronéphrose chez l'homme. Il me semble que si l'on veut détruire la poche, il est plus simple et plus sûr de l'enlever. Je ferai la même remarque à propos du retournement de la poche des uronéphroses, pratiqué et conseillé par Jaboulay.

## II. — PYONÉPHROSES.

Les auteurs anciens ne remarquent guère que la suppuration des reins dans la lithiase, et ce n'est qu'à partir de Rayer que la dilatation des calices et du bassinet consécutive aux lésions de l'appareil urinaire inférieur est bien étudiée. De remarquables travaux sont ensuite consacrés à l'étude des pyonéphroses par de nombreux auteurs, parmi lesquels il faut surtout citer Robert, Civiale, Monis, Ultzmann, Guyon, N. Hallé, Bureau et Gosset. La période vraiment chirurgicale de l'intervention opératoire commence en 1870 avec les opérations de Durham et de Bryant ; les opérations se multiplient, on discute surtout les avantages et les inconvénients de la néphrotomie et de la néphrectomie, en même temps que le manuel opératoire se perfectionne. Pendant ce temps paraissent à Paris les thèses de Récamier et de Bureau. Dans ces dernières années, Bardenheuer pratique la

(1) Nicolaï, thèse de privat-docent. Kiel, 1896.

première opération tendant à rétablir le cours des urines par les uretères (1885), mais son cas reste isolé et ces opérations, dites plastiques, n'entrent dans la pratique qu'avec Küster et Fenger. Déjà, en 1880, Bozeman appliquait le cathétérisme des uretères au traitement des pyonéphroses, mais les difficultés techniques arrêtaient les chirurgiens. Pawlick réussit en 1890 à guérir une vraie pyonéphrose, et Albarran publie en 1897 ses premières tentatives dans cette voie. Les indications respectives de toutes ces méthodes de traitement sont encore à l'étude et on peut se rendre compte des divergences qui existent entre les auteurs en lisant le rapport sur la néphrotomie de MM. Guyon et Albarran au dernier Congrès français de chirurgie (1898) et la discussion qui suivit sa lecture.

Dans les livres classiques, la pyonéphrose n'est pas étudiée dans un chapitre séparé; on se borne à la décrire à propos des pyélo-néphrites.

Dans les mémoires qui ont pour sujet l'étude des pyonéphroses on ne s'occupe guère que des lésions rénales ascendantes; la pathogénie des pyonéphroses descendantes est pourtant bien connue et étayée de preuves dans plusieurs publications, notamment dans les thèses de Reblaub (1) et de Bonneau (2) et dans le mémoire de Rowsing (3), mais il n'existe aucune étude d'ensemble sur ces pyonéphroses. Je pense qu'il est nécessaire de décrire la pyonéphrose comme une individualité particulière dans le cadre des infections rénales, et je crois utile de séparer nettement les deux grandes variétés pathogéniques de la rétention rénale septique : la *pyonéphrose consécutive* à des *lésions de l'appareil urinaire inférieur* et la *pyonéphrose consécutive à l'infection d'une uronéphrose préexistante*. Ces deux variétés diffèrent en effet aussi bien par leur étiologie que par leurs symptômes et leur évolution, et donnent lieu à des indications opératoires différentes. Malgré ces différences je m'empresse de reconnaître que, en tant que rétentions rénales septiques, ces deux variétés de pyonéphrose présentent de nombreux caractères communs.

Dans une importante thèse en préparation, Gosset (4) étudie tout particulièrement les pyonéphroses par infection secondaire des uronéphroses.

## I. — PYONÉPHROSES CONSÉCUTIVES A DES LÉSIONS DE L'APPAREIL URINAIRE INFÉRIEUR.

Dans sa remarquable thèse, Hallé (5) décrit ces pyonéphroses sous le nom d'*uretéro-pyélites ascendantes*; il indique bien ainsi la part

(1) Reblaub, thèse de Paris, 1892.
(2) Bonneau, thèse de Paris, 1893.
(3) Rowsing, *Ann. des maladies des org. gén.-urin.*, 1897.
(4) Gosset, thèse de Paris, 1899.
(5) Noël Hallé, thèse de Paris, 1887.

prépondérante que prennent dans leur développement les lésions préexistantes d'inflammation uretérale.

**Étiologie.** — La pyonéphrose ascendante est surtout fréquente chez les vieux urinaires, les rétrécis, les prostatiques, les néoplasiques de la vessie ou de la prostate. L'intermédiaire obligé entre la lésion causale et la pyonéphrose est la cystite, puis l'uretérite, mais les conditions de l'infection ascendante du rein ne sont pas les mêmes chez tous ces urinaires.

Chez la plupart des malades il existait déjà des lésions aseptiques de genre mécanique, avec dilatation de l'uretère et du bassinet, lorsque l'infection survient ; celle-ci se développe rapidement dans ce terrain si bien approprié et détermine des lésions qui aggravent celles qui existaient déjà : on voit alors surtout la forme d'uretérite avec dilatation que nous décrirons bientôt. Chez d'autres malades, l'infection se fait de bonne heure dans la vessie, l'uretère et le bassinet était à peu près sains, et c'est aux lésions de l'uretérite elle-même que sont dus les premiers phénomènes de rétention : dans ces cas l'uretérite avec induration et périuretérite domine.

La progression des lésions est dans tous ces cas ascendante, mais l'infection elle-même peut être ascendante ou d'origine circulatoire. C'est ainsi, par exemple, que chez un prostatique qui présente déjà des lésions mécaniques aseptiques ascendantes, l'infection peut survenir par la voie sanguine, quoiqu'il soit plus fréquent de voir cette infection être la conséquence de cathétérismes malpropres. Chez les rétrécis l'infection est presque toujours ascendante et il en est de même chez les malades dont la cystite est le point de départ de la pyonéphrose. On peut dire en somme que presque toutes les pyonéphroses consécutives à des lésions de l'appareil urinaire inférieur s'infectent par la voie ascendante, mais il en existe un certain nombre dont l'infection est d'origine circulatoire.

Chez la femme, la pyonéphrose par infection ascendante paraît plus rare que chez l'homme : les lésions de la vessie qui déterminent la rétention aseptique sont rares (néoplasmes) et on voit plutôt chez elle la pyonéphrose ascendante avec uretérite, sans grande dilatation, consécutive aux cystites rebelles.

**Anatomie pathologique.** — Il est utile de distinguer avec N. Hallé, qui a très bien décrit toutes ces lésions, les modifications de l'uretère et celles du rein lui-même.

*a*) ***Lésions des uretères.*** — Hallé distingue deux types, suivant que domine la dilatation uretérale ou l'épaississement de ce conduit avec périuretérite.

Dans le *premier type*, les lésions uretérales sont doubles (fig. 111). Les uretères sont augmentés de volume et de longueur. Leur calibre peut aller jusqu'à celui de l'intestin grêle, mais l'uretère n'est pas uniformément dilaté ; il présente des bosselures et des points rétrécis

constitués par une plicature de la paroi en forme de valvule. Ces val-

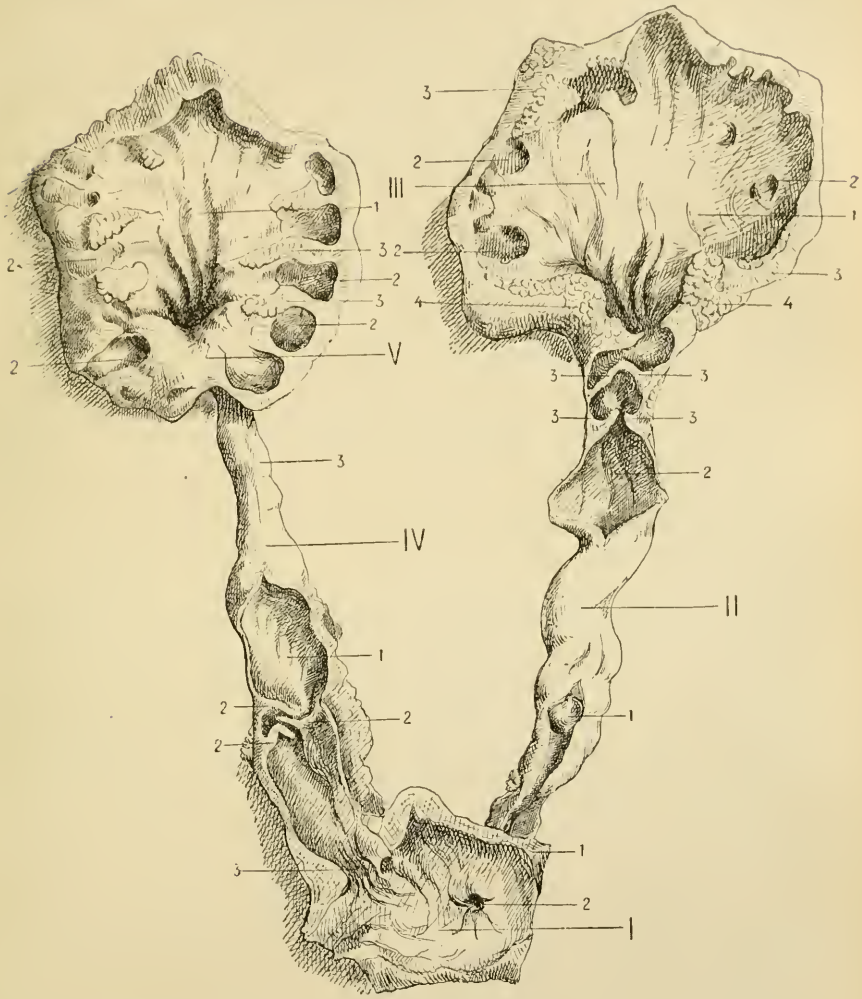



Fig. 111. — Double uretéro-pyélite ascendante avec dilatation. Rétrécissements valvulaires de l'uretère. — I. *Portion de la vessie ouverte.* 1, coupe des parois vésicales hypertrophiées; 2, embouchure de l'uretère gauche dilaté ; 3, embouchure de l'uretère droit ouvert. — II. *Uretère gauche ouvert.* 1, calcul arrêté au tiers inférieur du canal; 2, lumière du conduit dilaté, rétréci par deux plis valvulaires; 3, plis valvulaires. — III. *Rein gauche ouvert.* 1, cavité du bassinet dilaté; 2, embouchures des calices dilatés; 3, coupe de la substance rénale persistante ; 4, dépôts fibro-lipomateux. — IV. *Uretère droit.* 1, cavité du conduit; 2, plis valvulaires imbriqués ; 3, partie supérieure étroite. — V. *Rein droit*, ouvert par son bord convexe. 1, cavité du bassinet; 2, cavité des calices; 3, cloisons fibro-lipomateuses. (Noel Hallé, Uretérites et pyélites. Paris, 1887, pl. V.)

vules superposées donnent parfois au conduit une apparence moni-

liforme ou spiroïde et se voient plus particulièrement aux deux extrémités supérieure et inférieure du conduit, surtout en haut près du bassinet, siège d'élection des points rétrécis. Les uretères ainsi altérés ont généralement des parois assez minces et sont entourés d'une atmosphère celluleuse lâche qui permet de les enlever facilement. Au microscope, on constate des lésions inflammatoires de la muqueuse, dans laquelle se développent parfois de petits kystes glandulaires, et le renforcement des fibres musculaires au niveau des plis valvulaires (Hallé).

Dans le *deuxième type*, un seul uretère est ordinairement malade : l'uretère est plutôt raccourci qu'allongé; il est entouré d'une forte gangue scléreuse ou sclérograisseuse et présente des parois rigides, épaissies, sans plis valvulaires. La dilatation est modérée et ne dépasse guère le volume du petit doigt. Les points rétrécis que présente l'uretère sont dus, dans cette forme, à l'épaississement des parois et non à la formation de plicatures; ces rétrécissements sont plus fréquents près du bassinet, mais peuvent se rencontrer dans toute la longueur du conduit.

J'ai déjà dit que je pense, avec Hallé, que la différence entre ces deux types de lésions uretérales dépend de ce que, dans le type avec dilatation, il existait déjà, préalablement à l'infection, des lésions de rétention uretéro-rénale dues à un obstacle mécanique. Cet obstacle agit le plus souvent sur les deux uretères (rétrécis, prostatiques) et les lésions sont par conséquent doubles : la nature même de cet obstacle mécanique nous explique pourquoi cette forme est presque exclusive à l'homme. Dans le type avec uretérite et périuretérite, l'infection uretérale survient de bonne heure et se borne d'habitude à un seul côté : l'existence de la cystite suffit à sa production, et nous ne devons pas nous étonner de l'observer aussi bien chez la femme que chez l'homme.

En ce qui regarde la *pathogénie de l'infection ascendante*, je me borne à renvoyer à ce qui a été dit dans le chapitre des *Pyélo-néphrites* (p. 732).

*b*) **Lésions du rein.** — Entre les lésions de pyélo-néphrite avec dilatation légère du bassinet et les grosses poches de pyonéphrose, tous les intermédiaires peuvent exister sans qu'on puisse dire à partir de quel degré le nom de pyonéphrose convient à la lésion. Il n'y a réellement pyonéphrose que lorsque, par la dilatation du bassinet et des calices, la substance rénale se trouve refoulée et plus ou moins atrophiée : l'ensemble constitue une poche dans laquelle se trouve habituellement retenue une quantité variable de liquide purulent. Suivant que la poche communique ou non avec la vessie par l'uretère, la pyonéphrose est *ouverte* ou *fermée*. Cette distinction, si importante dans les uronéphroses, est ici moins utile, presque toutes les pyonéphroses étant ouvertes.

La *poche* pyélo-rénale présente des caractères un peu différents suivant son mode de développement.

Le *volume* de la pyonéphrose peut être très considérable et présente les mêmes variations que celui des uronéphroses; il en est de même en ce qui concerne les *rapports* de la poche (Voy. p. 785). Je noterai seulement, au point de vue des rapports, que des *adhérences* unissent de bonne heure la pyonéphrose aux organes voisins et qu'il est plus fréquent ici que dans les uronéphroses de voir la poche se développer en grande partie sous les côtes : il existe d'ailleurs un grand nombre de pyonéphroses tout entières sous-costales et il en est ainsi plus particulièrement de celles qui ne sont que des uronéphroses infectées. Les adhérences dont je viens de parler ne sont qu'une des formes de la *périnéphrite*, qui est, avec des caractères variables, constante dans les pyonéphroses ; parfois on ne voit que de la périnéphrite scléreuse ou sclérograisseuse légère ; d'autres fois, le rein est englobé dans une épaisse gangue qui se confond avec sa capsule et dont on ne peut le séparer qu'en le décortiquant au-dessous de sa capsule propre ; d'autres fois encore, il s'agit d'une périnéphrite suppurée. L'abcès périnéphrétique présente ici les caractères déjà étudiés, mais je dois appeler tout particulièrement l'attention sur une forme rare d'abcès *sous-capsulaire* : le pus dans ces cas peut former une vaste collection entre le rein et la capsule (cas d'Audin (1), de Monod (2), deux personnels), sans communication avec la poche de la pyonéphrose, et on pourrait, en opérant, se borner à ouvrir cette collection, laissant intacte la poche intrarénale.

La *forme* des pyonéphroses est généralement globuleuse, plus ou moins allongée, présentant des bosselures fluctuantes, de couleur grise ou foncée. Dans certains cas, on distingue bien le sillon qui sépare le rein du bassinet distendu ; dans d'autres, ces deux portions de la poche sont confondues (fig. 112).

A la *coupe*, on constate une atrophie variable de la substance rénale : suivant les cas examinés l'épaisseur des parois de la poche et leur consistance sont variables; dans certains cas, la consistance est cartilagineuse, comme dans une observation récente de Duret (3). Le parenchyme présente les lésions décrites dans les néphrites suppurées, et il est fréquent de ne plus distinguer les deux substances corticale et médullaire.

L'intérieur de la poche est formé par un ensemble de cavités séparées par des cloisons et qui communiquent entre elles par une cavité centrale correspondant au bassinet, tandis que les poches représentent les calices dilatés. La surface interne de ces cavités est lisse ou tomenteuse, avec des taches brunes : parfois on la voit tapissée par

(1) Audin, *Soc. anat.*, 1889.
(2) Monod, *Soc. de chir.*, 17 mars 1890.
(3) Duret, *Assoc. franç. d'urologie*, 1897.

de fausses membranes grisâtres qui peuvent s'être détachées et présenter des incrustations calcaires. Les cloisons qui séparent les différentes loges sont constituées par ce qui reste des colonnes de Bertin : dans certains points les cloisons ont été détruites, il n'en reste que

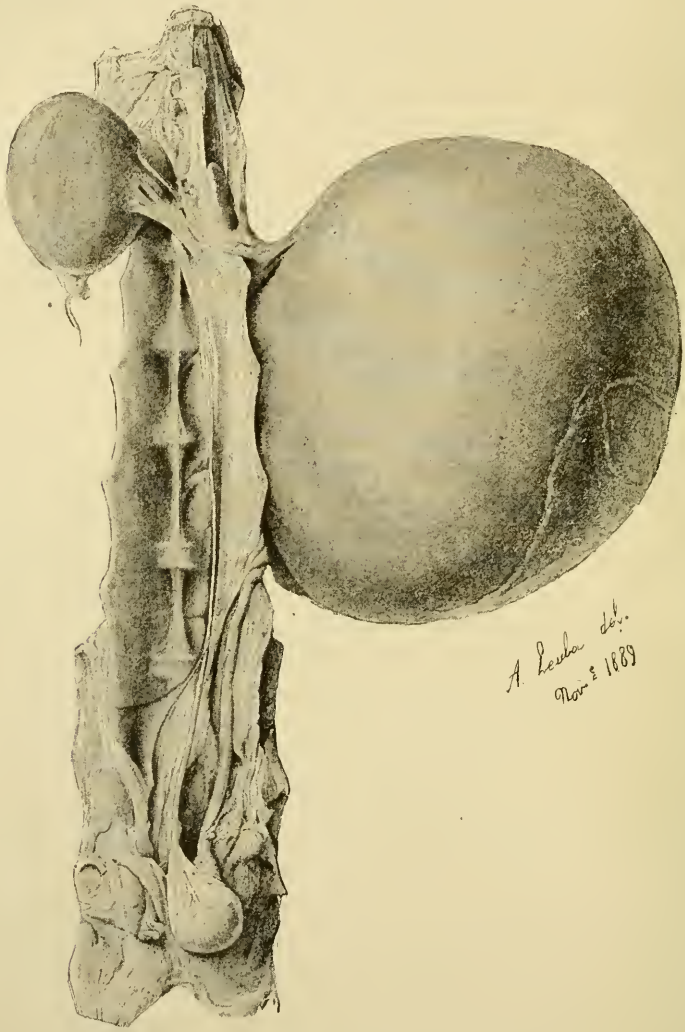



Fig. 112. — Pyonéphrose expérimentale, par infection ascendante, chez le lapin. Le rein opposé n'est pas hypertrophié.

des débris et les loges voisines communiquent entre elles ; dans d'autres, au contraire, les cloisons sont épaisses, rigides, et l'orifice qu'elles limitent et qui fait communiquer la loge avec le bassinet est fort étroit, parfois même cet orifice n'existe plus ; il y a fusion des parois à son niveau et une poche rénale se trouve ainsi isolée. Cette

combinaison des processus destructifs et adhésifs donne aux poches de pyonéphrose les aspects les plus variables et les dispositions les plus bizarres : il est utile de se rappeler ces détails en opérant, parce qu'on risque souvent de laisser des poches intactes ou mal drainées qui entretiennent les accidents. Sans pouvoir entrer ici dans plus de détails, j'insiste sur une disposition fréquente bien décrite par Guyon : le rein s'incurve pour ainsi dire en dedans par ses deux extrémités qui tendent à se rejoindre au niveau du hile, et il se forme ainsi deux cornes, l'une supérieure, l'autre inférieure, qui logent souvent des calculs.

Au *microscope*, le tissu rénal qui forme le fond des poches présente les altérations de la néphrite suppurée diffuse (p. 745), mais j'ai souvent remarqué une conservation étonnante des canalicules et de leur épithélium dans quelques portions de tissu rénal qui paraissaient très malades ; une fois même j'ai observé des portions avec des glomérules géants et des canalicules à grosses cellules ; il y avait là une vraie *hypertrophie compensatrice* : ce fait peut nous expliquer la valeur réelle que conservent, au point de vue fonctionnel, ces poches de pyonéphrose. Dans des cas rares, toute trace de tissu rénal a disparu : Simons (1) en a publié un exemple dans une pyonéphrose calculeuse et j'en ai moi-même observé un cas dans une pyonéphrose développée dans un rein en ectopie pelvienne.

Dans les cloisons, l'altération la plus remarquable du tissu consiste dans l'artérite végétante, qui diminue le calibre, et arrive même à oblitérer les artères qu'elles contiennent. Cette oblitération vasculaire s'étend parfois à un degré variable jusqu'aux vaisseaux du pédicule du rein, surtout dans les pyonéphroses anciennes (Hallé, Trélat (2), Brun) (3) ; dans d'autres cas, les vaisseaux du pédicule ne présentent qu'un léger épaississement de leurs parois.

Le *contenu* des poches pyonéphrétiques est un liquide purulent variable d'aspect d'un cas à l'autre, et même dans les différentes loges d'un même rein. Le plus souvent il s'agit de pus, sans apparence d'urine mélangée, dans lequel l'analyse ne révèle que des traces d'urée ou même pas d'urée du tout (Guyon et Albarran) (4) : le pus est surtout franc dans les poches isolées sans communication avec le bassinet. D'autres fois, le pus est franchement mêlé à de l'urine ; parfois, il a un aspect glaireux ou se trouve teinté par du sang. Dans certaines pyonéphroses, le liquide contenu dans la poche n'est que de l'urine infectée, contenant une petite quantité de pus (uro-pyonéphrose de Guyon). Il est enfin des pyonéphroses dont le contenu caséeux ressemble à du mastic (Voy. *Tuberculose rénale*, p. 853).

(1) Simons, *Medic. News*. Philadelphia, 1891.
(2) Brun, Trélat, *Soc. de chir.*, 5 mars 1890.
(3) Guyon et Albarran, *Assoc. franç. d'urol.*, 1897.

Avec le liquide purulent, on peut trouver dans la poche des fausses membranes ou des calculs, le plus souvent secondaires, qui seront décrits plus loin (p. 885).

Les *microorganismes* qu'on trouve dans le liquide des pyonéphroses sont surtout le coli et des staphylocoques; le streptocoque et le proteus ne sont pas rares; on peut y trouver des microbes anaérobies, plus particulièrement lorsque le pus est fétide (Albarran et Cottet). Je remarquerai ici que les infections pures par un seul microbe sont beaucoup plus rares dans les pyonéphroses que dans les pyélonéphrites: dans celles-ci, du reste, il n'est pas exceptionnel de trouver dans le bassinet plusieurs microbes différents, et une seule espèce dans l'intérieur du parenchyme rénal. Dans quelques cas, on ne trouve dans le pus examiné par les cultures ordinaires aucun microbe, tandis qu'à l'examen direct du pus fait sur lamelles, on constate dans ce même pus des microorganismes variés: ce même fait se retrouve souvent dans les abcès urineux (Albarran et Banzet) (1), et doit être attribué, soit à ce qu'il s'agit de microorganismes anaérobies, soit à la mort des microbes, ou encore à des défauts de technique dans les cultures.

**Physiologie pathologique.** — Il existe des pyonéphroses dont la poche ne se vide jamais complètement; d'autres sont réellement intermittentes, la poche se remplit et s'évacue alternativement. On comprend les différences que ces variétés peuvent présenter au point de vue de la physiologie pathologique, et même en traitant sommairement cette question, nous devons étudier le fonctionnement du rein dans les pyonéphroses fermées et secondairement ouvertes, dans les pyonéphroses ouvertes et dans les uropyonéphroses.

***Pyonéphroses fermées.*** — Dans cette variété rare de rétention rénale septique, qui est plutôt un épisode dans l'évolution de la maladie qu'une variété, on peut dire que le rein ne sécrète plus d'urine. Lorsqu'on fait l'analyse du pus contenu dans ces poches, on ne relève souvent que des traces d'urée, parfois même il n'y a point d'urée. Nous avons vu que déjà dans les uronéphroses fermées, la sécrétion est presque nulle; entre l'uronéphrose et la pyonéphrose, les variétés intermédiaires sont nombreuses au point de vue anatomique, et à ces variétés correspondent des modifications parallèles dans le fonctionnement du rein.

***Pyonéphroses fermées secondairement ouvertes.*** — Il existe de grandes variétés au point de vue de la reprise de la fonction rénale, lorsqu'on ouvre une poche de pyonéphrose. On peut observer tous les intermédiaires entre les reins qui ont à jamais perdu la faculté de fabriquer de l'urine, et ceux qui se comportent comme des reins d'uronéphrose. Nous avons vu, après la néphrostomie pour pyoné-

(1) Albarran et Banzet, *Ann. gén.-urin.*, 1896.

phrose, des fistules qui sécrètent en abondance de l'urine contenant de 2 à 4 grammes d'urée par litre, et nous en avons vu aussi qui ne donnèrent jamais passage qu'à du pus. Il est rare pourtant, lorsqu'une portion du parenchyme rénal est conservée, ce qui est presque constant, qu'on ne trouve pas une certaine quantité d'urée dans le liquide de la fistule. Il est facile de comprendre ces variations en tenant compte des lésions anatomiques du rein, mais le fait dominant au point de vue pratique, c'est que la très grande majorité des poches de pyonéphrose secondairement ouvertes sont capables de fournir une sécrétion urinaire utile. Il importe de faire remarquer ici que les lésions microscopiques du parenchyme rénal sont beaucoup plus importantes que les dimensions de la poche ou l'épaisseur de ses parois. C'est ainsi que des reins pyonéphrosés, dont le parenchyme présente encore une certaine épaisseur, sécrètent moins d'urine et d'une qualité inférieure que celle de poches plus minces d'uronéphrose ou d'uropyonéphrose.

***Pyonéphroses ouvertes.*** — Les changements dans la sécrétion urinaire sont analogues à ceux des uronéphroses et des uropyonéphroses incomplètes, avec cette différence toutefois que, à épaisseur égale, la poche sécrète d'autant mieux qu'elle est moins altérée par l'infection. Il importe aussi de faire remarquer que les reins en pyonéphrose incomplète paraissent sécréter une moins grande quantité de liquide que les poches d'uronéphrose et d'uropyonéphrose.

***Uropyonéphrose.*** — Le fonctionnement du rein est dans ces cas analogue à celui des uronéphroses non infectées, avec des variations dépendantes du degré des lésions anatomiques (Voy. p. 790).

*État du rein du côté opposé.* — Je distinguerai à ce point de vue deux catégories de cas : 1° lorsqu'il s'agit d'une pyonéphrose consécutive à une lésion de l'urètre, de la vessie, ou de la prostate, ayant d'abord déterminé de la rétention avec dilatation dans l'uretère et le bassinet, les deux reins sont généralement atteints à des degrés divers; du côté opposé à la pyonéphrose on observe de la pyélonéphrite avec dilatation, par rétention septique plus ou moins considérable ; 2° lorsque la pyonéphrose est consécutive à de la cystite sans rétention uretéro-rénale préalable, le rein du côté opposé peut être atteint de pyélo-néphrite, mais il est rarement en état de rétention et peut être indemne de lésions : dans ces cas, malgré la suppression fonctionnelle du rein en pyonéphrose, son congénère ne présente que peu ou pas d'hypertrophie compensatrice.

**Symptômes.** — Dans les cas typiques de pyonéphrose ascendante, on trouve toujours un passé urinaire qui éclaire le diagnostic : ce sont les troubles variés occasionnés par la lésion causale et par la cystite. Le plus souvent ce sont des rétrécis, ou des prostatiques à la longue histoire clinique, avec des phénomènes anciens d'infection et

qui présentaient déjà les symptômes décrits à propos des pyélo-néphrites (p. 748). D'autres fois, c'est la cystite qui domine dans les antécédents du malade : presque toujours, du reste, l'infection vésicale précède la lésion rénale, mais ses manifestations symptomatiques peuvent être intenses ou assez légères pour qu'elles aient besoin d'être recherchées. Dans les cas les plus ordinaires, la cystite antérieure est évidente.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'un malade présentant les symptômes d'une pyélo-néphrite ascendante, et la rétention de pus dans le rein s'accuse par des douleurs et de la fièvre accompagnée d'augmentation de volume du rein, et par des débâcles purulentes qui soulagent les malades.

Symptomes locaux. — La *douleur*, spontanée ou provoquée au niveau de la région rénale, est un symptôme qui manque plus souvent qu'on ne croit. La douleur spontanée manque souvent, et la douleur provoquée à la pression n'existait pas dans 17 cas sur 26 examinés à ce point de vue par M. Guyon (1). La douleur est due à la tension qu'acquiert dans la poche le liquide retenu, et se voit surtout lorsque en peu de temps ce liquide acquiert une forte tension (Guyon). Certains malades ne se plaignent que d'un endolorissement vague au niveau des lombes, avec parfois quelques irradiations le long des uretères ; d'autres au contraire souffrent beaucoup, surtout lorsqu'ils font un exercice quelconque ; certains ont des irradiations pénibles dans les membres inférieurs qui les obligent à tenir la cuisse du côté malade en demi-flexion. Même chez les malades qui souffrent peu, on peut provoquer de la douleur à la pression de la région lombaire, ou encore en pressant d'avant en arrière sur le rein. M. Guyon a fait remarquer que la douleur est souvent plus intense à la pression antérieure et que parfois on provoque la douleur réflexe de l'autre rein en pressant sur le rein malade. Dans une de ses observations la douleur de l'autre rein existait spontanément.

L'*augmentation de volume du rein* est un des meilleurs symptômes de pyonéphrose, mais les conditions anatomiques rendent la recherche de ce symptôme plus ou moins difficile suivant les cas. Lorsque la poche est volumineuse on la sent facilement comme une tumeur lombaire, ballottante, à surface généralement régulière, de consistance ferme ; elle présente tous les caractères étudiés à propos des augmentations de volume du rein (p. 687).

Les pyonéphroses moyennes ou petites sont encore facilement senties lorsque la tumeur s'est franchement développée au-dessous des côtes, mais nous avons déjà vu que, dans certains cas, la poche se développe en grande partie sous les côtes, elle est alors peu

(1) Guyon, *Ann. des maladies des organes gén.-urin.*, 1895, p. 1.

accessible au palper et son volume ne peut être bien apprécié que par la percussion ou par la phonendoscopie.

Les *variations de volume de la tumeur* sont habituelles dans l'évolution des pyonéphroses et constituent un des meilleurs caractères de la maladie.

Lorsque l'obstacle à l'écoulement des produits sécrétés par la poche augmente, la rétention purulente devient plus marquée, souvent même la pyonéphrose devient momentanément fermée. C'est alors que surviennent ces *crises caractéristiques* pendant lesquelles le rein augmente de volume en même temps que les douleurs s'accentuent, que les phénomènes généraux s'aggravent et que les urines deviennent plus claires : puis la débâcle survient, le malade urine une grande quantité de pus et se sent soulagé en même temps que le rein diminue de volume.

***Examen des urines.*** — Dans les cas de pyonéphrose ascendante que nous étudions, les urines sont toujours troubles, infectées, et présentent les caractères étudiés à propos des pyélo-néphrites (p. 735). Même *pendant les crises de rétention* complète, les urines charrient plus ou moins de pus, soit parce que les deux reins sont malades, soit encore par le fait de la cystite plus ou moins intense qui existe chez tous ces malades.

*En dehors des crises de rétention*, les urines des malades atteints de pyonéphrose contiennent habituellement une grande quantité de pus qui forme un dépôt considérable au fond du bocal, la portion d'urine qui surnage restant quand même trouble après le repos. M. Guyon insiste depuis longtemps sur ce fait, que les dépôts abondants de pus qu'on observe au fond du bocal qui contient les urines, et qui représentent parfois jusqu'au cinquième ou au sixième de la quantité totale du liquide, ne sont jamais le fait de lésions vésicales seules : pour produire de pareilles quantités de pus il faut une énorme surface purulente, telle que la représentent les uretères, le bassinet et les calices enflammés et dilatés.

*Après la crise de rétention* la débâcle purulente est parfois énorme, et j'ai vu des malades qui en vingt-quatre heures ont rendu plus de pus que d'urine.

L'*état général* des malades est souvent assez bien conservé pendant que la pyonéphrose se vide bien, mais on observe toujours de petites crises ébauchées que révèlent la sensibilité plus grande de la région rénale, l'inappétence, la fièvre. Lentement l'état général s'altère, les phénomènes digestifs s'accusent de plus en plus, le malade maigrit et la fièvre à exacerbations vespérales finit par devenir habituelle. Quand les grandes crises de rétention surviennent, tous ces phénomènes s'aggravent, et la température du soir monte alors souvent à 40° et au delà.

***Examen de l'uretère.*** — Cet examen se fait par le *palper*,

par le *toucher*, par la *cystoscopie* et par le *cathétérisme uretéral*.

Le *palper abdominal* permet souvent de constater que l'uretère du côté malade est sensible à la pression, parfois même, dans les formes avec périuretérite, qu'il est augmenté de volume. C'est en déprimant lentement et profondément la paroi abdominale, au niveau de l'union du tiers moyen avec le tiers externe d'une ligne qui réunit les deux épines iliaques, qu'on peut bien explorer l'uretère : à ce niveau, le conduit croise le détroit supérieur et peut être comprimé contre la ceinture osseuse. Dans bien des cas, l'exploration au palper ne permet de recueillir que des notions vagues sans grande importance clinique.

Le *toucher vaginal* fournit souvent, chez la femme, de précieux renseignements : on sent nettement, sur la paroi antéro-latérale du vagin, le cordon que forme l'uretère épaissi, et on note la douleur qu'on provoque en le comprimant. On peut encore, mais dans des cas peu fréquents, toucher l'uretère contre la paroi pelvienne.

Le *toucher rectal*, chez l'homme, ne donne en général aucun résultat positif : lorsque la périuretérite est très développée, on peut sentir le cordon induré qu'elle forme.

La *cystoscopie*, lorsque la vessie est assez tolérante pour permettre l'introduction et la manœuvre du cystoscope, donne souvent de précieux renseignements : elle montre le pus s'écoulant de l'orifice uretéral malade, et permet de le comparer au liquide que fournit l'autre uretère. Souvent, on voit un véritable ruban purulent sortir de l'uretère, et l'écoulement de pus devenir plus abondant, lorsqu'on pratique pendant l'examen la compression du rein.

Le *cathétérisme uretéral* est le meilleur moyen d'exploration de l'uretère et de la poche rénale ; lorsqu'il est bien pratiqué et dans les conditions voulues, il ne présente aucun danger. Malgré des préventions injustifiées, ce moyen d'exploration entre de plus en plus dans la pratique, surtout depuis les derniers perfectionnements de sa technique (Voir p. 608).

Lorsque la vessie a une capacité suffisante (minimum de 60 grammes) il vaut mieux se servir de mon instrument pour le cathétérisme cystoscopique. Si la capacité vésicale fait défaut, on peut employer les procédés de Pawlick ou de Pawlick-Kelly, qui ne sont applicables qu'à la femme et sont d'une exécution difficile.

Je pratique le cathétérisme de l'uretère malade dans toutes les pyonéphroses qui ne se présentent pas avec des accidents fébriles sérieux : par la sonde, je recueille la sécrétion du rein malade, tandis qu'une sonde vésicale recueille l'urine de l'autre rein. Comme tout cathétérisme chez les urinaires infectés, le cathétérisme uretéral peut provoquer des accidents fébriles : aussi cette manœuvre doit être pratiquée avec toutes les précautions que nous avons déjà décrites.

Lorsque en recueillant dans la vessie l'urine du côté sain, on

conserve des doutes sur le fonctionnement du rein de ce côté, et qu'il y a quelque importance à les éclairer, on peut pratiquer le cathétérisme du rein sain; c'est ce que j'ai souvent fait sans jamais avoir eu à déplorer un accident par cette exploration.

Le cathétérisme urétéral renseigne sur le *calibre* de l'uretère, sur le *siège* et parfois même la *nature* des obstacles au cours de l'urine. Je n'ai pas besoin d'insister sur ces points.

Le diagnostic entre les *pyonéphroses ouvertes ou fermées* se fait souvent parce que la sonde arrive librement jusque dans l'intérieur du bassinet; lorsqu'un obstacle arrête la sonde, il suffit de laisser quelque temps l'instrument en place, et, si la sécrétion rénale parvient habituellement jusque dans la vessie, elle s'écoulera par la sonde.

Chez une malade, j'ai même pu diagnostiquer, ce qui fut confirmé par l'opération, l'existence d'une poche rénale fermée ou en étroite communication avec le bassinet dilaté : j'avais constaté que le bassinet s'était vidé par la sonde urétérale et que le liquide de lavage revenait clair, même après massage du rein; pourtant la tumeur rénale ne subissait qu'une petite diminution de volume, ce qui me faisait penser que je ne parvenais pas à la vider complètement.

La sonde urétérale est surtout utile pour connaître la *valeur comparée des deux reins*, au point de vue fonctionnel. Cette recherche ne peut bien se faire qu'en recueillant l'urine des vingt-quatre heures, et il est nécessaire pour cela de laisser la sonde à demeure dans le bassinet pendant ce laps de temps.

La plupart des malades supportent très bien la sonde, mais cela ne suffit pas, et il faut encore s'assurer qu'une partie de la sécrétion du rein malade ne s'écoule pas dans la vessie, et vient s'y mélanger avec l'urine de l'autre rein : c'est une question de calibre de la sonde employée et de son bon fonctionnement; on s'assure que la sonde est bien placée en constatant qu'une injection poussée dans le bassinet revient par l'orifice de la sonde, et ne s'écoule pas entre elle et l'embouchure vésicale de l'uretère.

**Complications.** — Je me borne à mentionner les *périnéphrites* et les *calculs secondaires*, qui sont étudiés dans des chapitres séparés (p. 761 et 885).

Lorsque la pyonéphrose ne détermine pas la mort par la gravité des phénomènes infectieux, on peut observer son *ouverture spontanée*, qui se fait soit directement, soit par l'intermédiaire d'un abcès périnéphrétique. On peut voir la rupture se faire dans l'intestin, dans le péritoine, dans le tissu cellulaire périrénal, et consécutivement dans la peau ; quelquefois encore, la poche peut s'ouvrir, à travers le diaphragme et le poumon, par les bronches. Toutes ces ouvertures spontanées ne peuvent qu'aggraver l'état du malade après avoir donné parfois un soulagement momentané, et conduire à la mort par infection si on n'intervient pas à temps.

**Diagnostic.** — Le diagnostic comprend : 1° le diagnostic différentiel ; 2° le détail des lésions de l'uretère et du rein ; 3° l'état du rein du côté opposé.

1° **Diagnostic différentiel.** — Je laisse de côté ce qui a trait aux différentes tumeurs abdominales, ce diagnostic étant fait ailleurs.

La *pyélo-néphrite sans rétention rénale* peut être confondue avec la pyonéphrose ; j'ai appelé l'attention sur la possibilité de l'erreur, lorsque dans les pyélo-néphrites le rein est gros et qu'il existe en même temps une grande quantité de pus dans les urines (1). Le diagnostic dans les cas difficiles ne peut être basé que sur les grandes débâcles purulentes qui sont l'apanage des pyonéphroses et n'existent pas dans la simple pyélo-néphrite. Le cathétérisme uretéral démontrera du reste s'il existe en réalité une rétention rénale.

L'erreur me paraît plus difficile dans des cas analogues à celui de Montaz (2), qui, chez une tuberculeuse, trouvant un rein gros, douloureux et presque fluctuant, diagnostiqua une pyonéphrose et pratiqua la néphrectomie : le rein enlevé était sain.

La *pyonéphrose tuberculeuse* peut être confondue avec la pyonéphrose commune. Les grumeaux caséeux que l'urine peut contenir, la recherche des bacilles de Koch, les hématuries que l'interrogatoire peut révéler, les lésions tuberculeuses des autres organes, tels sont les meilleurs guides du diagnostic.

Une *poche purulente ouverte dans la vessie* (kyste suppuré, suppuration périutérine) peut donner lieu à des débâcles purulentes qui ressemblent à celles de la pyonéphrose. Le diagnostic se fait par l'examen soigneux du malade, par la cystoscopie, qui peut montrer l'orifice de communication, comme j'en ai publié un exemple (3), et au besoin par le cathétérisme uretéral.

Lorsqu'une *collection purulente communique avec l'uretère*, comme dans deux observations de Bureau (4), le diagnostic peut être d'une difficulté extrême. Peut-être dans ces cas la phonendoscopie, en démontrant le volume normal du rein, serait un guide utile.

2° **Détail des lésions de l'uretère et du rein.** — Les moyens appropriés à ce diagnostic ont été décrits à propos des symptômes, et nous avons vu la grande précision à laquelle on peut actuellement arriver.

3° **État du rein du côté opposé.** — J'ai déjà dit que le cathétérisme uretéral est le meilleur moyen de faire avec certitude ce diagnostic. Dans ces derniers temps, on a proposé deux autres moyens.

M. Doyen (5) préconise de placer une sonde dans la vessie, et, après

(1) Albarran, *Congrès de chir.*, 1896.
(2) Montaz, *Dauphiné méd.*, 1er janvier 1895.
(3) Albarran, Tumeurs de la vessie. Paris, 1892.
(4) Bureau, thèse de Paris, 1890.
(5) Doyen, *Congrès de chir.*, Paris, 1898.

avoir bien lavé le réservoir, de masser le rein du côté sain ; il pense que, si ce rein contient du pus, on verra ce liquide sortir par la sonde. Il suffit de faire remarquer : que ce pus peut tout aussi bien venir du rein malade qui le déverse spontanément dans la vessie ; qu'on ne tient aucun compte du mélange des urines des deux reins dans la vessie ; que le rein du côté sain peut être très altéré, et ne pas donner du pus par cette manœuvre. C'est là un procédé qui ne peut conduire qu'à des erreurs.

M. Bazy (1) pense que le procédé au bleu de méthylène d'Achard et Castaigne suffit à ce diagnostic, et repousse le cathétérisme uretéral, comme dangereux. On sait, d'après les recherches d'Achard et Castaigne (Voy. p. 620), que lorsqu'on fait une injection sous-cutanée d'un centimètre cube de bleu de méthylène en solution au 1 p. 100, le bleu apparaît dans les urines dans le délai moyen de une heure, lorsque le rein est sain. Les recherches que nous avons faites, M. Guyon et moi, démontrent d'un autre côté que le bleu passe plus tardivement dans les reins en rétention.

Malheureusement, le procédé du bleu ne permet pas de se rendre compte du degré de la lésion, car le retard de l'apparition des urines colorées, caractère le meilleur et le plus fixe de ce procédé, peut s'observer avec des lésions rénales de petite importance et manquer dans certaines néphrites. Le procédé d'Achard et Castaigne peut donner d'utiles indications lorsque le cathétérisme uretéral ne peut être pratiqué, mais il ne peut être comparé à ce dernier moyen qui permet de recueillir séparément les urines des deux reins. En ce qui regarde les dangers du cathétérisme uretéral, il suffit de prendre les précautions nécessaires pour les éviter, et de ne pas employer ce mode d'exploration lorsqu'il n'est pas indiqué.

**Traitement.** — Lorsqu'on parle actuellement du traitement des pyonéphroses, on ne fait guère que discuter les avantages respectifs de la néphrostomie et de la néphrectomie, peut-être encore de quelques opérations pratiquées sur l'embouchure de l'uretère dans le bassinet, et ayant pour but de rétablir le cours des urines. L'indication même d'opérer n'est pas discutée, et certains auteurs même (Bazy, Pousson) insistent sur les avantages des opérations précoces. Il faut opérer, dit-on, avant que les lésions aient eu le temps d'évoluer et de devenir irréparables.

Je ne pense pas qu'on puisse établir ainsi une règle générale. Il est bien entendu que, dans les cas graves, on opérera d'urgence, aussitôt que cela est possible ; il est encore évident que dans une pyonéphrose calculeuse, par exemple, il faut, même si rien ne presse, opérer sans retard, puisque aucun autre moyen ne nous permet d'empêcher les lésions d'évoluer. A côté de ces cas, il en est

(1) Bazy, *Revue de gyn. et de chir. abdom.*, 1898.

d'autres où, avant d'opérer, il est indiqué, à mon avis, d'avoir recours à des moyens plus simples que je décrirai bientôt ; même si ces moyens ne réussissent pas complètement, on ne perd pas de temps, en ce sens qu'ils empêchent toujours les lésions d'évoluer. Dans certains cas même, on opérera le plus tard possible, comme dans les uro-pyonéphroses de la grossesse (Voy. p. 778). Il existe des indications différentes suivant les cas, et on ne peut dire d'une manière générale qu'il faut pratiquer une intervention sanglante précoce dans les pyonéphroses.

Avant de décrire les interventions directes sur le rein, je dois dire qu'un certain nombre de pyonéphroses peuvent guérir spontanément, ou encore par des traitements simples s'adressant à l'urètre ou à la vessie. M. Guyon a insisté à plusieurs reprises sur ces points, et il a bien montré l'influence heureuse qu'exerce sur le rein le traitement des lésions vésicales. Connaissant ces faits, nous ne devrons jamais négliger le traitement des voies urinaires inférieures, qui, on le comprend, variera suivant les cas. Ce traitement, du reste, n'est qu'une préparation à l'emploi d'autres moyens, ou qu'un complément de ceux-ci.

Le traitement direct de la pyonéphrose comprend actuellement quatre procédés : le *cathétérisme uretéral*, la *néphrostomie*, les *opérations ayant pour but de rétablir le cours des urines dans l'uretère* et la *néphrectomie*; d'autres procédés anciens, comme la ponction ou le drainage par une canule à demeure, ne sont plus employés.

Nous avons vu que, dans le traitement des pyélo-néphrites, le ***cathétérisme uretéral*** avec lavages du rein avait été employé par Bozeman, Pawlick, Casper, et par moi-même. Dans les pyonéphroses je ne connais que les observations de Pawlick et les miennes.

Ce mode de traitement consiste à cathétériser l'uretère malade tous les jours, ou moins fréquemment, suivant la réaction provoquée, et à pratiquer en même temps des lavages du rein.

La sonde uretérale peut être progressivement augmentée de volume ; on en arrive à introduire facilement dans certains cas jusqu'au n° 13 ; on fait ainsi une dilatation graduelle et progressive de l'uretère. Lorsque les malades la supportent bien, et c'est le cas habituel, je laisse la sonde uretérale à demeure en la changeant lorsqu'elle cesse de bien fonctionner. J'ai pu, avec avantage, prolonger le séjour de la sonde à demeure pendant plusieurs semaines consécutives.

Les lavages du rein qui me paraissent les plus utiles dans la majorité des cas sont faits avec de l'eau boriquée, jusqu'à ce que le liquide qui s'écoule par la sonde soit parfaitement clair ; on lave immédiatement après avec une solution de nitrate d'argent au 1/1000 ou avec une solution plus forte, lorsqu'on connaît la sensibilité du malade. Je pratique aussi fréquemment des lavages avec du permanganate de potasse du 1/4000 au 1/1500 ; ce médicament me paraît

surtout utile dans les infections déterminées par microorganismes anaérobies. Ces lavages ne sont pas pénibles si on emploie des solutions tièdes, et si on a soin de ne pas trop distendre la poche pyonéphrotique par une trop grande quantité de liquide. Pawlick recommande avec raison d'aider les effets du lavage par le massage du rein, et lorsque l'opération est terminée, de veiller, s'il en est besoin, à ce que le rein soit soutenu par un bandage.

Pawlick a obtenu une véritable guérison dans une pyonéphrose dont la poche contenait 150 grammes de liquide; j'ai eu moi-même un succès complet dans une poche de 60 grammes, et j'ai actuellement en traitement, déjà fort améliorées, deux volumineuses pyonéphroses. Une de ces malades dont la poche contenait 250 grammes de pus est presque guérie après six semaines de soins. On observe dans ces cas la disparition graduelle du pus dans l'urine rénale, la diminution progressive de la rétention rénale, et même la disparition des microorganismes.

Ce traitement ne peut être appliqué à tous les cas. Tout d'abord il existe un certain nombre de malades dont la vessie est trop intolérante pour que le cathétérisme soit possible. D'autres sujets présentent des phénomènes fébriles graves, et on risquerait chez eux de déterminer des accidents sérieux d'infection générale. D'autres fois encore on ne peut arriver à pénétrer dans la poche avec la sonde. Certaines conditions locales peuvent encore rendre inefficaces le traitement par la dilatation uretérale et les lavages du rein : c'est ainsi que l'échec sera habituel dans les poches très cloisonnées ou dans celles qui contiennent des calculs. Il ne faut pas se faire d'illusions au sujet d'un traitement encore si peu employé ; il est naturel de penser que dans la plupart des cas le cathétérisme et les lavages ne réussiront pas; mais, en se rendant bien compte des contre-indications ci-dessus exposées, on peut espérer, chez certains malades, la guérison sans intervention opératoire proprement dite. Dans d'autres cas on peut espérer, par le cathétérisme et les lavages du rein, amener des modifications de la poche rénale rendant possible, d'emblée, l'exécution d'une opération plastique.

La ***néphrostomie*** est l'opération qui consiste à ouvrir le rein et à le drainer. Dans les cas de pyonéphrose il faut bien se rappeler la multiplicité des poches et la nécessité de détruire le mieux possible les cloisons qui les séparent pour établir un bon drainage. Sans entrer dans des détails de technique exposés p. 949, je me borne à signaler que les cloisons peuvent le plus souvent être bien détruites avec les doigts; parfois il est nécessaire d'avoir recours aux ciseaux, et, malgré l'atrophie des vaisseaux, on peut se voir obligé à faire des ligatures intrarénales ou à laisser des pinces à demeure. Je rappellerai aussi l'excellent conseil de mon maître M. Guyon, qui recommande de fixer les deux valves du rein à la paroi abdominale pour éviter les fusées

purulentes périrénales : cette manœuvre est importante toutes les fois que la périnéphrite ne fait pas adhérer le rein à la paroi.

Plusieurs chirurgiens, se préoccupant avec juste raison de refaire autant que possible le calibre de l'uretère, ont essayé de cathétériser ce conduit de haut en bas. Je crois que la première observation de ce genre a été publiée par moi : chez un malade, je réussis à passer de haut en bas la sonde jusque dans la vessie où je la pris avec un lithotriteur pour la faire sortir par l'urètre; j'obtins ainsi la guérison sans fistule. M. Bazy a employé une bougie pleine, qui pénètre par la plaie dans l'uretère et va jusque dans la vessie; elle reste quelques jours à demeure. Il vaudrait mieux, à mon avis, se servir, comme je l'ai fait dans le cas précédent, d'une sonde qui assure le drainage en même temps que la dilatation. M. Doyen a recommandé la dilatation de haut en bas de l'uretère avec une sonde métallique. Tous ces procédés de cathétérisme uretéral rétrograde ne peuvent être que des procédés d'exception, car, dans la très grande majorité des cas, on ne peut trouver l'uretère par la brèche ouverte dans le bassinet. Si on tient absolument à cathétériser l'uretère de haut en bas il sera souvent nécessaire de pratiquer une boutonnière sur l'uretère, au-dessous du rein, pour y introduire la sonde.

J'ai moi-même employé avec succès un procédé plus simple. Si le cathétérisme uretéral est possible, j'introduis une sonde de bas en haut avant de pratiquer la néphrostomie, ce qui me permet de la retrouver par la plaie lombaire et d'établir facilement le drainage uretéral.

Tous les chirurgiens sont d'accord pour reconnaître les excellents résultats obtenus par la néphrostomie, pratiquée même dans les cas les plus graves; mais à la suite de cette opération il reste souvent (50 p. 100 à peu près) des fistules, infirmité souvent pénible. Par crainte de la fistule, un bon nombre de chirurgiens préfèrent pratiquer la néphrectomie; d'autres essayent, d'emblée, des opérations destinées à rétablir le cours des urines.

Les manœuvres que j'ai résumées plus haut, ayant pour but de rétablir le cours des urines par l'uretère au moyen du cathétérisme pratiqué au moment même de l'opération, diminueront beaucoup le nombre des fistules consécutives à la néphrostomie; d'un autre côté nous verrons, dans l'étude spéciale qui leur est consacrée, les moyens dont nous disposons pour les guérir une fois établies.

La ***néphrectomie primitive*** ne nous semble, avons-nous dit, M. Guyon et moi (1), que très rarement justifiée dans les pyonéphroses simples; elle ne peut soutenir la comparaison avec la néphrostomie. Tous les chirurgiens reconnaissent, toutes les statistiques démontrent, la gravité beaucoup plus grande de la néphrectomie d'emblée. Cette

(1) Guyon et Albarran, Rapport sur la néphrotomie (*Assoc. franç. de chir.*, 1898).

gravité est due d'un côté au shock opératoire, beaucoup plus considérable dans la néphrectomie, et surtout à la fréquence de lésions plus ou moins accusées dans le rein qui doit rester en place. Il faut en outre considérer la valeur réelle que présentent, au point de vue fonctionnel, les poches de pyonéphrose chirurgicalement fistulisées.

L'extirpation primitive du rein dans les pyonéphroses n'est justifiée que s'il est préalablement démontré que le rein n'est plus capable de fonctionner d'une manière utile ou que le drainage efficace est impossible en raison des anfractuosités de la poche. En ce qui regarde le rein du côté opposé, il faudrait avoir déterminé de façon certaine qu'il est capable d'un bon fonctionnement. Enfin l'état général du malade doit être tel que la néphrectomie ne se présente pas avec des caractères de trop grande gravité. Il est à peine besoin de remarquer qu'il en est tout autrement dans la plupart des cas.

La ***néphrectomie partielle*** a été pratiquée dans quelques cas de pyonéphrose. Les opérateurs ont agi alors, soit dans le but de diminuer une poche trop considérable, soit parce que la lésion était limitée, soit encore pour supprimer une portion du rein trop déclive au-dessous du point d'insertion de l'uretère. De semblables opérations ont été pratiquées avec succès par Kummel, Bardenheuer, Tuffier, Waitz et par moi-même.

Des opérations *ayant pour but de rétablir d'emblée le cours des urines*, en s'attaquant à l'obstacle causal de la rétention, ont été pratiquées dans ces dernières années par plusieurs auteurs à la suite de Bardenheuer et de Küster; nous les avons sommairement indiquées à propos du traitement des uronéphroses (p. 807) et nous les décrirons dans le chapitre consacré à la médecine opératoire (p. 950 et 951).

Ces interventions sont-elles préférables à la néphrostomie? Nous ne le pensons pas en tant qu'opérations primitives.

Il est nécessaire, à notre avis, de bien mettre en relief la différence des indications de ces opérations plastiques dans les uronéphroses et dans les pyonéphroses. Lorsqu'il s'agit d'une rétention rénale aseptique, l'état général du malade et la bonne compensation établie par le rein de l'autre côté justifient, dès la première intervention, la recherche de la cause de l'obstruction et l'exécution des manœuvres opératoires souvent longues et délicates qui peuvent y remédier. Dans les pyonéphroses, au contraire, nous opérons dans des conditions autrement graves, et, en voulant trop bien faire du premier coup, on risque de compromettre la vie du malade. Les conditions anatomiques elles-mêmes sont plus mauvaises que dans les uronéphroses, et, sans compter les cas où il existe une impossibilité absolue de rétablir le cours des urines par l'uretère, on se trouvera souvent en présence de difficultés opératoires considérables.

Ces considérations nous font penser que, dans les pyonéphroses graves, la néphrostomie est presque toujours préférable aux inter-

ventions qui ont pour but de rétablir d'emblée le cours normal des urines. Il vaut mieux à notre avis, sauf des cas exceptionnels d'opération très simple, pratiquer ces opérations plastiques quelque temps après la néphrostomie, lorsque l'état général du malade et même les conditions locales se seront améliorées. Les résultats opératoires ainsi obtenus seront plus certains.

Dans certains cas de pyonéphrose on peut obtenir par le cathétérisme uretéral et les lavages de la poche, des modifications considérables, sans arriver pourtant à la guérison complète : c'est ainsi qu'on pourra diminuer la quantité de liquide retenue, améliorer l'état général, modifier le contenu de la poche qui de purulent au début devient ensuite uro-purulent. Si après avoir obtenu ces résultats il persiste encore de la rétention incomplète, on se trouvera conduit à pratiquer une opération ayant pour but de rétablir le cours de l'urine dans l'uretère, mais comme dans des cas pareils les conditions locales et générales ont été modifiées par le traitement préalable, on pourra, sans inconvénient, pratiquer d'emblée ces opérations sans avoir recours à la néphrostomie simple préalable.

## II. — PYONÉPHROSES CONSÉCUTIVES A UNE RÉTENTION RÉNALE INDÉPENDANTE DES LÉSIONS DES VOIES URINAIRES INFÉRIEURES.

Je crois que la grande majorité des pyonéphroses que nous avons à soigner appartiennent à cette catégorie : ce sont les pyonéphroses essentiellement chirurgicales. Ce groupe de rétentions rénales septiques présente de nombreux caractères communs avec les pyonéphroses étudiées précédemment ; je me bornerai, dans ce chapitre, à signaler leurs caractères particuliers.

**Étiologie. — Pathogénie.** — Les uronéphroses ouvertes ou fermées, développées par une cause quelconque, peuvent, en s'infectant, devenir des pyonéphroses ; mais il existe trois variétés de rétention rénale septique, que nous rencontrons surtout en clinique : ce sont les rétentions rénales consécutives aux calculs, au rein mobile et à la grossesse.

La *pyonéphrose calculeuse* est d'une grande fréquence et sera étudiée à propos de la lithiase rénale (p. 883).

La *pyonéphrose dans le rein mobile* est aussi très fréquente ; nous avons déjà dit, en étudiant cette maladie, combien sont fréquents les accès de rétention rénale ; dans certains cas, on assiste au développement graduel d'une hydronéphrose, qui ne s'infecte que lorsqu'elle a déjà acquis un volume considérable ; d'autres fois l'infection se fait d'assez bonne heure, avant que la rétention rénale se soit manifestée par des signes cliniques.

Nous avons vu la fréquence des rétentions rénales *chez les femmes enceintes* (p. 778) et le mécanisme de leur production ; l'infection de

ces rétentions est fréquente pendant la grossesse elle-même, souvent encore elle a lieu à la suite de l'accouchement.

Parmi ces trois grandes causes de pyonéphrose, calculs, rein mobile, grossesse, la dernière est exclusive à la femme, et le rein mobile beaucoup plus fréquent chez elle que chez l'homme ; nous savons d'un autre côté que les rétentions rénales dues à la grossesse et au rein mobile sont plus fréquentes à droite qu'à gauche. Ces raisons nous font comprendre pourquoi les pyonéphroses indépendantes des lésions de l'appareil urinaire inférieur sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et à droite qu'à gauche.

Je rappellerai encore que, chez la femme, un certain nombre de pyonéphroses sont consécutives à la compression que déterminent sur l'uretère les lésions de l'appareil génital. J'en ai observé plusieurs cas consécutifs à l'hystérectomie. Toutes ces rétentions rénales peuvent s'infecter par la voie ascendante ou par la voie circulatoire descendante. Ce dernier mode d'infection me semble plus fréquent sans être exclusif.

L'infection descendante des rétentions aseptiques est bien démontrée par les expériences de Reblaub, Bonneau, Albarran et Gosset; on la détermine chez les animaux en provoquant d'abord une rétention rénale et en injectant ensuite dans le sang des microorganismes pyogènes. Chez l'homme, on voit souvent des malades qui n'ont jamais été sondés, qui n'ont présenté aucun phénomène d'infection vésicale, être atteints de pyonéphrose.

La modalité ascendante de l'infection doit être admise dans certaines circonstances : il en est ainsi par exemple chez les femmes enceintes dont les urines sont restées limpides jusqu'au jour où un cathétérisme malpropre a déterminé de la cystite, et chez qui les symptômes de pyonéphrose ne tardent pas à apparaître. Cette infection ascendante est aussi admissible dans les pyonéphroses consécutives à l'ouverture anormale (urétrale, vaginale) de l'uretère ou dans les cas de fistule urétéro-vaginale.

En présence d'un cas particulier, il sera souvent malaisé de démontrer rigoureusement la voie suivie par l'infection; il faut surtout ne pas conclure, lorsqu'il y a cystite, que l'infection est nécessairement ascendante. La vessie peut en effet s'infecter par l'urine microbienne qui descend du rein, comme l'a démontré Rowsing, et, d'un autre côté, une infection vésicale, point de départ de l'ascension, peut avoir disparu au moment de l'examen du malade. Il faut savoir d'ailleurs que la cystite par infection descendante manque souvent, alors même que le rein déverse dans la vessie de grandes quantités de pus; c'est ainsi qu'on voit parfois, le jour même où l'on pratique la néphrostomie pour pyonéphrose, les urines redevenir complètement limpides. Pour que la cystite se développe, une série de conditions sont nécessaires ; je ne puis les envisager ici.

**Anatomie pathologique.** — La description faite dans le chapitre précédent s'applique presque en entier aux cas que nous envisageons ici. Voici les principales différences.

Dans la presque totalité des cas, la lésion ne siège que d'un côté ; l'autre rein est sain, souvent hypertrophié. Dans quelques cas pourtant, le rein du côté opposé peut être atteint de rétention ou de pyélonéphrite.

Les *lésions urétérales* sont généralement peu intenses, le long du trajet de ce conduit ; elles sont limitées à la portion supérieure de l'uretère ou plus accentuées à ce niveau.

On n'observe qu'exceptionnellement ici ces plis valvulaires, ces rétrécissements multiples, ces intenses périuretérites décrites plus haut. Les rétrécissements, les coudures siègent surtout en haut, près du bassinet ; je renvoie pour leur description, qu'il importe de bien connaître, au chapitre des *Uronéphroses*.

Le *mode d'abouchement de l'uretère* à la poche rénale et ses rapports avec celle-ci sont de la plus grande importance au point de vue du rétablissement du cours des urines. On trouvera les détails indispensables dans le chapitre des *Uronéphroses*.

La *poche* elle-même ne présente rien de bien spécial ; il est pourtant probable que les poches de pyonéphrose à cloisons peu développées appartiennent surtout à d'anciennes uronéphroses infectées ; lorsque l'infection se fait de bonne heure, les cloisons s'épaississent et résistent à la pression du liquide. J'ai opéré deux pyonéphroses dont la poche représentait une véritable paroi kystique, sans aucun vestige de cloison ; il s'agissait chez ces deux malades d'uronéphroses anciennes infectées, consécutives chez l'un à un rein mobile fixé à côté de l'ombilic, chez l'autre à un rein en ectopie derrière la vessie.

Le *contenu* de ces pyonéphroses présente toutes les variations déjà étudiées ; l'uropyonéphrose, qui n'est qu'une forme de transition entre le liquide aseptique et le pus, est fréquente.

**Symptômes.** — M. Guyon, étudiant dans l'ensemble toutes les variétés de pyonéphrose, trouve les phénomènes vésicaux au début 21 fois sur 26 malades. Le début par les phénomènes vésicaux existe fréquemment, alors même que la pyonéphrose n'est pas consécutive à une lésion des voies urinaires inférieures ; parfois il y a de la cystite, d'autres fois il ne s'agit que de phénomènes réflexes, mais, somme toute, le malade se plaint de fréquence et de douleurs dans la miction. D'autres fois le malade remarque à la fois des douleurs rénales et le trouble de ses urines. Parfois encore des symptômes propres à la maladie causale (calculs, rein mobile, etc.) existaient depuis un temps variable, lorsque le pus est apparu dans l'urine. Dans un cas j'ai vu le début se faire brusquement par la constatation d'une tumeur périombilicale et des phénomènes qui simulaient l'étranglement interne, à ce point que l'interne de garde m'envoya chercher pour

opérer une obstruction intestinale; je pus faire le diagnostic de pyonéphrose dans un rein mobile en constatant que la tumeur, quoique fixée, était arrondie, lisse et franchement limitée; d'un autre côté, l'urine contenait un peu de pus et la température montait à 38°,1.

La pyonéphrose une fois développée ses symptômes sont analogues à ceux des cas envisagés dans le précédent chapitre. Je noterai pourtant que souvent la *cystite manque* ou est peu intense, circonstance très favorable à l'examen cystoscopique et au cathétérisme des uretères. Il faut aussi remarquer que les débâcles purulentes sont parfois plus franches et que, pendant les accès de rétention complète, on observe plus souvent des urines claires, ou presque claires, fournies par le rein du côté opposé.

De notables différences symptomatiques peuvent exister suivant les causes de la rétention; nous étudierons plus loin ce qui a trait au rein mobile et au rein calculeux.

Pendant la grossesse j'ai vu assez fréquemment, du troisième au sixième mois, des uronéphroses infectées qui se révèlent surtout par le trouble des urines et la fréquence douloureuse des mictions en même temps que par des douleurs rénales extrêmement vives; souvent il existe en même temps de l'intolérance gastrique absolue et des phénomènes nerveux graves. Lorsqu'on examine la vessie de ces femmes on est souvent étonné de constater qu'elles n'ont pas de cystite et que leur capacité vésicale est normale. Cet état est grave et peut conduire à l'avortement.

**Diagnostic.** — Je ne reviens pas sur le diagnostic tel qu'il est déjà exposé page 819.

Les caractères généraux qui caractérisent le mieux ces pyonéphroses indépendantes des lésions des voies inférieures sont : l'absence ou le peu d'acuité de la cystite; l'unilatéralité fréquente des lésions; la plus grande netteté des débâcles purulentes et des phénomènes particuliers suivant la variété étiologique.

Dans la *pyonéphrose calculeuse* ce sont les antécédents de coliques néphrétiques et de gravelle rendue par le malade; la douleur et l'hématurie provoquées par le mouvement et calmées par le repos; la présence dans l'urine des cristaux uriques ou oxaliques.

Dans la *pyonéphrose par rein mobile* ce sont les antécédents de crises douloureuses, des troubles nerveux ou digestifs, parfois d'une tumeur abdominale que la malade constatait dans certaines conditions; à l'examen on peut sentir, même si le rein est fixé, que la tuméfaction descend bas et remonte peu sous les côtes, et le phonendoscope indique que le rein de ce côté ne se trouve pas à sa place normale.

Dans la *pyonéphrose de la grossesse* les urines ne présentent souvent pas de très gros dépôts purulents, les débâcles sont peu marquées ou n'existent pas et l'examen du rein est souvent difficile par

le développement du ventre. Le diagnostic repose sur les phénomènes vésicaux sans cystite, sur la purulence des urines, les douleurs rénales et les autres symptômes décrits.

Lorsque la pyonéphrose survient *après l'accouchement*, les caractères sont ceux des rétentions septiques banales.

**Traitement.** — Nous avons déjà longuement étudié, page 821, le traitement des pyonéphroses. Les indications des différentes méthodes thérapeutiques présentent, dans les cas spéciaux qui nous occupent, quelques particularités ; c'est ainsi que, d'une manière générale, le traitement par le cathétérisme uretéral ou par les opérations tendant à rétablir le cours des urines a ici plus de chances de succès : cela résulte, d'un côté, du bon état fréquent de la vessie, et de l'autre, de la limitation des lésions uretérales à la partie supérieure de ce conduit.

Dans la *pyonéphrose calculeuse*, la néphrectomie d'emblée n'est presque jamais indiquée par les raisons développées page 807. L'opération de choix est la néphrolithotomie. Dans ces cas la formation d'une fistule consécutive à l'opération n'est pas très à craindre, à moins de lésions secondaires très avancées ; cela est dû à ce que l'obstacle au cours de l'urine par l'uretère est représenté par le calcul et que ce calcul est enlevé pendant l'opération.

Dans la *pyonéphrose par rein mobile*, lorsque l'uretère laisse pénétrer une sonde jusque dans le bassinet, on peut réussir à guérir les malades par les lavages et le massage du rein avec application d'une ceinture. D'autres fois on ne pourra que transformer le contenu de la poche, et, de purulent qu'il était au début, le rendre uro-purulent ou même clair; si malgré ce résultat les douleurs continuent, la néphrorraphie pourra trouver son indication. Dans ces mêmes cas de rein mobile, lorsque les coudures sont devenues fixes, que l'ouverture uretéro-pyélitique est étroite ou ne se trouve plus à la partie la plus déclive de la poche, les opérations ayant pour but de rétablir le cours des urines pourront trouver leurs indications. Dans ces cas, comme dans toutes les autres pyonéphroses, ces opérations ne devront être pratiquées d'emblée que lorsque les conditions opératoires sont simples, et plus spécialement dans les uropyonéphroses à infection légère ; le plus souvent elles seront mieux indiquées pour traiter la fistule consécutive à la néphrostomie.

Dans les *uropyonéphroses des femmes enceintes* j'ai vu de bons résultats par le lavage méthodique de la vessie. En remplissant le réservoir, Pasteau a obtenu dans un cas la cessation des crises douloureuses (1). Il faut ajouter à ce moyen le séjour au lit, le siège élevé, le port d'une ceinture hypogastrique et le régime lacté. On pourrait encore essayer dans ces cas le cathétérisme uretéral lorsque les moyens précédents ne réussissent pas ; restent enfin, en cas

(1) Pasteau, *Société de Gynécologie*, 1898.

d'insuccès, la néphrostomie et l'avortement provoqué ou l'accouchement artificiel.

Si le fœtus n'est pas viable on doit, je crois, essayer de le conserver et pratiquer la néphrostomie : ainsi agit, avec succès, Gutierrez. Si le septième mois est dépassé, et que la néphrostomie paraisse grave, on pourra provoquer l'accouchement. Je dirai en terminant qu'on ne doit pas trop se presser d'en arriver à ces moyens extrêmes : j'ai vu deux malades, avec des accidents d'une haute gravité, être suffisamment soulagées par les moyens très simples indiqués plus haut ; ce qui m'a permis d'attendre l'accouchement normal ; toutes deux ont spontanément guéri après leurs couches.

# VII

# FISTULES RÉNALES

Je crois utile d'établir, dès le début, une division très nette entre les *fistules spontanées* et celles qui sont *consécutives à une intervention chirurgicale.* De profondes différences séparent ces deux variétés de fistules, et, tandis que les premières sont des raretés cliniques, les secondes méritent par leur fréquence toute l'attention du chirurgien.

## I. — FISTULES RÉNALES CHIRURGICALES

Quoique la grande fréquence des fistules consécutives aux opérations pratiquées sur les reins ait appelé l'attention des chirurgiens et que des travaux remarquables leur aient été consacrés, notamment par MM. Guyon et Le Dentu, bien des points restent encore à l'étude. Les conditions de formation des fistules rénales et leur physiologie pathologique ne sont pas suffisamment élucidées et les indications de l'intervention chirurgicale sont établies sans précision.

**Pathogénie.** — Pour bien comprendre la pathogénie des fistules rénales il faut étudier séparément trois variétés différant entre elles par la nature du liquide qui s'écoule par la fistule ; ce sont : 1° les *fistules urinaires* ; 2° les *purulentes* ; 3° les *uro-purulentes.*

1° ***Fistules urinaires.*** — Nous avons vu, en étudiant les traumatismes du rein, que lorsque la plaie intéresse uniquement le parenchyme du rein, la portion du parenchyme sectionnée ne sécrète pas d'urine. Pour que la fistule urinaire se trouve constituée, il est nécessaire que les calices ou le bassinet soient intéressés par le traumatisme ; l'urine qui s'écoule par la fistule a été, dans ces cas, sécrétée par la portion du rein que le traumatisme a épargnée, elle est déversée

dans les calices et le bassinet et ressort par la plaie rénale. Toute opération chirurgicale qui intéresse les calices, le bassinet ou l'uretère, peut donner lieu à une fistule urinaire : telles la néphrotomie (incision du rein), la néphrostomie (création d'une fistule chirurgicale), les résections partielles du rein ou du bassinet, la néphrorraphie lorsque les fils traversent les calices, et la pyélotomie ou l'uretérotomie. Même lorsque la plaie opératoire n'intéresse pas les calices ou le bassinet, on peut observer une fistule urinaire consécutive à l'ouverture secondaire de ces cavités déterminée par l'infection de la plaie, mais, dans ces cas, la fistule ne survient que tardivement, quelque temps après l'opération. La fistule urinaire peut s'observer même après l'extirpation du rein ; c'est ainsi que dans les observations de Hartmann (1) et de Hallé (2), après la néphrectomie, on voyait de l'urine s'écouler par la plaie lombaire. Dans ces cas, il s'agit d'un reflux par l'uretère de l'urine vésicale, la fistule est uretérale et non rénale.

La fistule urinaire consécutive aux opérations intéressant le parenchyme du rein, est due à ce que la plaie ne cicatrise pas complètement ; or, il importe de distinguer, à cet égard, les plaies qui portent sur un rein non distendu et celles qui sont pratiquées sur un rein atteint de rétention.

A. Lorsque l'opération porte sur un *rein non distendu*, la fistule est toujours rare, et sa formation dépend surtout de la lésion rénale préexistante.

Lorsqu'une opération comme la néphrotomie exploratrice, la néphrolithotomie ou la résection rénale est pratiquée dans un *rein aseptique* et qu'il n'y a pas infection de la plaie, la cicatrisation se fait sans encombre lorsque le parenchyme rénal est suturé.

J'ai déjà dit que, au niveau de la plaie, le rein ne sécrète pas d'urine ; la portion du parenchyme sectionnée est annihilée au point de vue fonctionnel, et la cicatrisation se fait par un processus analogue à celui de toute cicatrisation aseptique.

Lorsque ces mêmes opérations sont pratiquées *sur des organes infectés* on voit encore très fréquemment la cicatrisation se faire sans encombre, et j'ai publié deux cas de néphrotomie explorative et de néphrorraphie dans des reins atteints de pyélo-néphrite qui ont guéri par première intention (3). Récemment encore j'ai vu la réunion immédiate dans un cas analogue. J'aurai bientôt à revenir sur ces faits importants. D'autres fois, même dans les pyélo-néphrites simples, les plaies restent fistuleuses, et, dans ces cas, on peut voir la fistule survenir secondairement, quelque temps après l'opération, lorsqu'au début tout paraissait marcher sans encombre : il s'agit alors de suppurations secondaires qui se font tout particulièrement au niveau des

(1) Hartmann, *Congrès franç. de chir.*, 1897, p. 375.
(2) N. Hallé, Communication orale.
(3) Albarran, *Congrès franç. de chir.*, 1896, p. 504.

fils de suture, surtout lorsqu'on a employé des fils de soie. Si la plaie opératoire porte sur un *rein tuberculeux*, la fistulisation consécutive est fréquente.

*B*. Lorsque l'opération est pratiquée sur un *rein en état de rétention*, la fistule urinaire consécutive est d'une extrême fréquence. Je dois faire remarquer ici que, lorsque le chirurgien pratique la néphrostomie, il cherche la formation d'une fistule. Dans presque tous les cas, le but chirurgical est la création d'une fistule temporaire, mais trop souvent la fistulisation se prolonge bien au delà de ce qu'on désire. Nous avons vu que, à ce point de vue, les statistiques de la néphrostomie sont déplorables, mais ces statistiques réunissent des cas disparates et il importe de chercher les raisons de ces fistulisations post-opératoires.

Les auteurs attribuent une grande importance aux altérations du tissu rénal qui le rendraient inapte à cicatriser. Si c'était là la véritable cause de la permanence des fistules, on ne s'expliquerait pas pourquoi un grand nombre de néphrotomies pour pyonéphrose guérissent sans fistule, puisque dans ces cas, aussi, le parenchyme du rein présente les mêmes lésions. J'ai du reste cité plus haut trois faits de pyélo-néphrites néphrotomisées sans formation de fistule et j'ai vu des reins très altérés cicatriser sans encombre lorsque l'urine, même purulente, pouvait s'écouler librement par l'uretère à l'aide d'une sonde uretérale. A mon avis, l'état du parenchyme rénal atteint de néphrite joue un rôle secondaire dans la formation de la fistule; la cause de celle-ci doit surtout être recherchée dans l'obstacle au libre écoulement par l'uretère des produits sécrétés par le rein. La meilleure preuve de ce que j'avance est donnée par mes observations de fistules rénales consécutives à la néphrostomie par pyonéphrose guéries par le simple cathétérisme de l'uretère; dans ces cas le rein, même très altéré, se cicatrise dès que les sécrétions peuvent librement s'écouler dans la vessie.

Si donc après la néphrostomie pratiquée pour les rétentions rénales les fistules sont fréquentes, c'est que l'opération se borne en général à donner issue à travers la plaie aux liquides retenus et ne s'attaque pas à la cause de la rétention elle-même ; après la néphrostomie cette cause persiste et l'urine sécrétée, trouvant une libre issue à travers la plaie, s'écoule au dehors. Il est facile d'en déduire qu'une thérapeutique rationnelle des fistules devra s'adresser en premier lieu à la cause de la rétention rénale qui indiqua l'opération; or, nous savons que c'est dans les diminutions de calibre, dans les changements de direction de l'uretère ou dans l'insertion vicieuse de l'uretère à la poche pyélo-rénale, que nous trouverons l'obstacle au libre cours de l'urine.

En résumé, lorsque les opérations rénales sont pratiquées sur un rein non distendu, on ne voit pas de fistule si le rein est aseptique,

et même dans les cas de pyélo-néphrite la fistule est rare ; elle est au contraire fréquente si le rein est tuberculeux. Lorsque les opérations sont pratiquées dans des cas de rétentions rénales septiques ou aseptiques la fistule est constante si l'opération primitive ou l'évolution consécutive de la maladie ne rétablit pas le calibre de l'uretère.

Bien différente est la pathogénie des *fistules consécutives à des plaies du bassinet et des calices*. Dans ces plaies la fistulisation est fréquente. Lorsqu'on suture une plaie du rein on affronte de larges surfaces qui ne sécrètent pas d'urine. Lorsqu'on suture une plaie de la muqueuse du bassinet on affronte des surfaces minces, difficiles à bien suturer, et la ligne de suture est baignée par l'urine que déversent toutes les papilles : le moindre obstacle, même temporaire, gênant le libre écoulement par l'uretère, détermine dans le bassinet l'accumulation d'urine qui tend à désunir la plaie.

2° ***Fistules purulentes.*** — Les fistules purulentes consécutives aux opérations pratiquées sur les reins sont très fréquentes. Ces fistules sont dues à la suppuration du tissu cellulaire périrénal et surviennent à la suite d'une infection préexistante ou contemporaine à l'opération. Lorsque la fistule est purulente pure, le rein lui-même paraît jouer un rôle secondaire dans sa formation, et cette notion que ce n'est pas le rein mais le tissu cellulaire qui suppure, dans la plupart des cas, a une importance capitale pour le traitement. Lorsque le rein lui-même est en cause, on voit généralement, même si l'organe est réduit à une coque informe, l'urine se mélanger au pus ; cela se voit encore lorsqu'il ne reste qu'un petit fragment du rein, comme dans cette observation de Monod où la fistule uro-purulente était entretenue par un petit fragment du rein qui resta adhérent lorsqu'on pratiqua la néphrectomie. Dans d'autres cas le rein lui-même sécrète du pus et ne produit plus d'urine, mais alors l'organe est très détruit par la maladie. Dans un grand nombre de ces fistules purulentes pures le rôle du rein se borne à empêcher, par sa présence, le bon drainage des anfractuosités de la plaie.

Dans les fistules purulentes le trajet qui s'ouvre à la peau communique profondément avec le rein ou avec des foyers et des clapiers fongueux et purulents qui se trouvent en arrière, au-dessus ou au-dessous du rein, se prolongeant plus ou moins loin : lorsqu'on intervient, le bistouri traverse en arrière un tissu scléreux dans lequel on ne distingue plus les différentes couches de la région ; profondément, et engainé lui aussi dans une masse indurée dont il est parfois impossible de l'isoler, se trouve le rein ; les prolongements du foyer vont en haut jusque sous le foie ou le diaphragme, en bas vers la fosse iliaque et même, comme je l'ai vu, jusque dans la fesse.

3° ***Fistules uro-purulentes.*** — Il faut entendre par fistule uro-

purulente celle qui donne issue en même temps qu'à de l'urine à une quantité de pus assez abondante. Si nous comprenions parmi ces fistules celles dans lesquelles l'urine est simplement troublée par les leucocytes et les microbes, nous ferions du coup disparaître la classe, utile au point de vue pratique, des fistules urinaires, puisque toujours l'urine de ces dernières est plus ou moins infectée.

Dans les fistules uro-purulentes, le trajet communique toujours avec le bassinet ou avec un calice, soit directement, soit à travers la substance rénale. Le pus, qui s'écoule en même temps que l'urine, peut venir exclusivement du rein ou du tissu périnéphrétique ou des deux à la fois.

Certaines fistules uro-purulentes présentent un trajet direct qui va jusque dans le bassinet à travers le rein ; elles donnent avec l'urine beaucoup de pus qui se forme, comme dans les pyonéphroses ordinaires, dans l'intérieur du bassinet.

D'autres fois le trajet fistuleux communique avec le rein et il existe en outre des foyers périphériques dus à la suppuration de l'atmosphère périrénale. Ces fusées périrénales entretiennent une suppuration interminable et l'on voit assez souvent une fistule qui pendant quelque temps laissait passer de l'urine et du pus, devenir par la suite simplement purulente. Dans ces cas le rein finit par se fermer, l'urine s'écoule dans la vessie ou encore le parenchyme sécréteur finit par disparaître, mais la suppuration périrénale entretient la fistule purulente. C'est pour éviter ces suppurations périrénales que M. Guyon (1) a conseillé depuis longtemps de suturer à la paroi lombaire les bords de la plaie de la néphrostomie.

**Physiologie pathologique.** — La physiologie pathologique des reins fistulisés est fort mal connue, et, sauf dans les observations que j'ai publiées, seul ou avec M. Guyon (2), on n'a jamais déterminé avec précision la valeur fonctionnelle du rein fistulisé. Cette pénurie dans les documents précis vient de ce qu'on n'a pu recueillir par la fistule qu'une partie de l'urine sécrétée et qu'il serait nécessaire de recueillir toute l'urine des vingt-quatre heures provenant du rein malade. Or, toutes les fois que l'uretère est perméable, une partie de cette urine tombe dans la vessie. Pendant plusieurs périodes comprenant chacune de dix à vingt jours j'ai recueilli, chez plusieurs malades, par le cathétérisme uretéral, la totalité de l'urine du rein fistulisé et comparé son analyse à celle du rein du côté opposé.

D'une manière générale, on peut dire que si la fistule est consécutive à une opération pratiquée sur un *rein non distendu*, les qualités de l'urine, au point de vue de sa composition chimique, ne sont guère différentes de celles de l'urine du côté opposé. J'ai cons-

(1) Guyon, Leçons cliniques.
(2) Albarran, *Bull. de la Soc. de chir.*, juillet 1897. — *Assoc. franc. de chir.*, 1898. — Guyon et Albarran, *Assoc. franç. d'urol.*, octobre 1897.

taté dans une fistule consécutive à la néphrorraphie, les caractères suivants :

| | Côté opéré. | Côté sain. |
|---|---|---|
| Urée | 9 grammes. | 9gr,60 |
| Chlorures | 3 — | 2gr,80 |
| Acide phosphorique | 1gr,20 | 1gr,10 |
| Albumine | 1 gramme. | 0 |

Dans ce cas, comme dans toutes les urines des fistules rénales que j'ai examinées, il y avait une proportion plus ou moins forte d'albumine due en partie à l'altération du tissu rénal, en partie aussi au mélange de pus.

Lorsque la fistule laisse écouler l'urine provenant d'un rein opéré pour *rétention rénale*, les caractères de cette urine sont ceux que j'ai étudiés à propos des rétentions rénales. C'est dire que la quantité sécrétée dans les vingt-quatre heures par le rein malade, peut être plus considérable que celle sécrétée par le rein sain, et que, en totalisant les quantités d'urée, de chlorures et de phosphate rendues par chaque rein, on peut voir, comme dans quelques-uns de mes cas, que le rein malade représente presque le tiers du fonctionnement total des deux reins. J'insiste de nouveau ici sur un fait que j'ai signalé dans les rétentions rénales. La valeur fonctionnelle d'un rein en rétention augmente lorsque cette rétention cesse ; l'analyse de l'urine pratiquée après l'opération, montre que la proportion d'urée éliminée par la fistule, s'accroît quelque temps après l'intervention.

La connaissance de ces faits doit nous engager à étudier les urines des fistules, quelques semaines après l'opération, et à pratiquer plusieurs analyses successives. (Voy. *Rétentions rénales*, page 790.)

Pour bien connaître la valeur d'un rein fistulisé, il est nécessaire de savoir quel est son rôle au point de vue de l'élimination des médicaments et des toxines. Comme la plupart des fistules rénales sont consécutives aux opérations pratiquées pour des rétentions rénales, je renvoie pour cette étude au chapitre consacré à ces rétentions.

**Symptômes.** — Dans les fistules post-opératoires, on voit s'écouler par un orifice, unique presque toujours, du pus, de l'urine, ou un mélange de ces deux liquides.

L'orifice est souvent déprimé et placé vers le milieu ou dans la portion inférieure de la cicatrice, car ce sont là les points ordinaires du drainage. Si le rein malade est tuberculeux, l'orifice de la fistule est souvent garni de bourgeons charnus fongueux.

Rarement la fistule post-opératoire présente deux orifices cutanés ; plus rarement encore, on peut voir à la fois un orifice cutané et une ouverture viscérale. J'ai vu dans le service de M. Guyon un cas de ce genre ; la fistule cutanée dépendait d'un clapier qui s'était ouvert dans les bronches.

La quantité et la qualité du liquide fourni par la fistule varient

beaucoup d'un malade à l'autre et chez le même malade suivant les jours. Ces variations sont dues à ce que le fonctionnement du rein n'est pas régulier et à ce qu'une plus ou moins grande quantité du liquide s'écoule par la vessie. De là des différences parfois considérables dans les caractères de l'urine de la vessie, qui est en général plus trouble et plus abondante lorsque la fistule coule peu.

Certains malades portent une fistule rénale pendant des années sans que leur santé générale s'en ressente ; j'en ai vu un certain nombre qui jouissaient en apparence d'une parfaite santé. D'autres malades présentent des accidents qui réclament une intervention active : ce sont des accidents de rétention septique faciles à reconnaître par les douleurs rénales et l'élévation de la température.

Je crois utile de distinguer ici, comme je l'ai fait pour les rétentions rénales sans fistules, la *rétention incomplète* de la *rétention complète*.

La *rétention incomplète* est fréquente. La fistule laisse bien écouler une partie de l'urine et du pus, peut-être aussi l'évacuation se fait partiellement par l'uretère, mais il reste des liquides septiques dans la poche rénale qui entretiennent des accidents.

Dans ces cas, l'amélioration qui suit l'opération origine de la fistule est de courte durée, et, malgré la présence de la fistule, on voit les douleurs de la région rénale persister ; les forces du malade ne reviennent pas et la température reste un peu élevée, certains jours même, la courbe monte par de brusques accès. L'exploration de la région malade est péniblement douloureuse et souvent on constate que le rein opéré est encore gros.

Dans la *rétention complète*, on voit la fistule se fermer en même temps que la région rénale devient douloureuse et que la température monte brusquement à un chiffre élevé ; souvent même le malade présente des vomissements. Les choses persistent en l'état pendant plusieurs heures ou plusieurs jours ; puis la fistule s'ouvre de nouveau, laissant passer les liquides retenus, et tout rentre dans l'ordre. Ces accès se répètent avec des intervalles variables.

**Évolution. — Pronostic.** — Il est impossible de dire à partir de quel moment une fistule rénale se trouve définitivement constituée. A la suite de la néphrostomie, telle qu'elle est habituellement pratiquée, il reste toujours une fistule ; le plus souvent, lorsque la fistule persiste encore après un an et que, depuis quelque temps, elle ne se modifie plus, on peut la considérer comme définitive. Dans un certain nombre de cas, les fistules finissent par se fermer spontanément après plusieurs années, comme l'a démontré M. Guyon. La fermeture spontanée de la fistule urinaire ne peut être due qu'à la destruction absolue du rein comme organe sécréteur ou au rétablissement de la perméabilité urétérale : je ne connais pas d'autopsie démontrant l'anéantissement du rein dans ces cas, mais on peut l'admettre, car

nous savons que pareil phénomène s'observe, par exemple, dans certains reins calculeux. Le rétablissement de la perméabilité uretérale est bien démontré par de nombreuses observations ; dans ces cas, il y a une rétrocession des lésions d'uretérite qui est aisée à comprendre parce qu'elle est la conséquence du repos fonctionnel de ce conduit après l'ouverture du rein. Chez plusieurs femmes j'ai pu constater directement par le toucher vaginal que l'uretère induré et douloureux avant la néphrostomie, reprenait ensuite lentement ses caractères normaux. C'est là le mécanisme le plus habituel de la guérison spontanée : les conditions de perméabilité de l'uretère, jouent le rôle capital dans la formation et dans la persistance de fistules urinaires du rein.

Le *pronostic* de la fistule rénale, au point de vue de sa durée, sera établi suivant la nature de la lésion primitive du rein (c'est ainsi qu'après la néphrotomie pour pyonéphrose tuberculeuse, la fistule est presque constante) et suivant la variété de sténose uretérale. Au point de vue de la santé générale et de la vie du malade, la gravité des fistules est en relation directe avec les phénomènes de rétention rénale complète ou incomplète qui peuvent persister après la formation de la fistule.

**Diagnostic.** — Reconnaître qu'il existe une fistule post-opératoire est toujours facile. L'examen du liquide de la fistule permet aussi de faire rapidement le diagnostic des fistules urinaires pures. Il est parfois plus difficile de savoir s'il s'agit d'une fistule simplement purulente ou d'une fistule uropulente. Les doutes seront levés par l'examen du liquide au point de vue de sa teneur en urée. Dans certains cas, on s'est contenté de donner au malade de l'iodure de potassium ou du salicylate de soude et de chercher l'iode ou l'acide salicylique dans le liquide qui sort par la fistule : ce procédé est infidèle, et je rappelle que chez le malade de Monod, déjà cité, ces substances ingérées par l'estomac ne se retrouvaient pas dans l'urine de la fistule alors que cette urine contenait 5 grammes d'urée par litre.

Si on se bornait aux constatations précédentes le diagnostic serait incomplet. Il est indispensable de se renseigner sur l'état de l'uretère, de connaître si ce conduit est perméable et quel est le degré de cette perméabilité ; il faut, en outre, acquérir des notions précises sur la valeur fonctionnelle du rein malade et du rein du côté opposé.

1° Perméabilité de l'uretère. — Le moyen habituellement usité pour savoir si l'uretère est perméable consiste à injecter par la fistule des liquides colorés qu'on cherche ensuite dans la vessie ; on juge de la plus ou moins grande perméabilité uretérale d'après la quantité de liquide qu'on réussit à faire passer dans la vessie. Il est inutile d'ajouter que, par ce procédé, on ne peut acquérir que des notions très incomplètes.

On a souvent essayé de cathétériser par la plaie, de haut en bas, l'uretère malade, mais, sauf dans des cas très exceptionnels, on ne peut

réussir, parce que la sonde se perd dans les anfractuosités de la poche.

Le meilleur moyen d'acquérir des notions précises sur la perméabilité uretérale consiste à pratiquer le cathétérisme de ces conduits par la vessie : il est facile ainsi de se rendre compte du siège et du calibre des rétrécissements. Si la sonde uretérale rencontrait un obstacle infranchissable, on pourrait penser à une oblitération de l'uretère ou à une coudure du conduit : le diagnostic différentiel sera établi parce que, si la coudure est perméable, on peut voir sortir par la fistule le liquide qu'on injecte par la sonde.

2° Valeur fonctionnelle du rein fistuleux. — Étant données les variations dans la composition des urines des reins fistulisés, il est nécessaire de recueillir séparément l'urine sécrétée par chacun des deux reins dans les vingt-quatre heures et de les comparer entre elles. Le cathétérisme uretéral peut seul nous permettre, avec une précision suffisante, cette utile comparaison : il suffit de recueillir par une sonde uretérale l'urine du rein fistuleux et de recueillir d'un autre côté l'urine vésicale. Lorsqu'on se borne à faire analyser un échantillon de l'urine de la fistule et à le comparer à l'urine vésicale, on s'expose à de graves erreurs : en effet, d'un côté l'urine sécrétée par le rein malade peut varier dans sa composition d'un moment à l'autre, et, même si sa composition était constante, la valeur fonctionnelle du rein ne peut être établie qu'en recueillant toute l'urine qu'il sécrète pour en connaître la quantité, comme je l'ai dit, p. 801. Si l'uretère est perméable, l'urine de la vessie représente un mélange de l'urine des deux reins dans des proportions impossibles à déterminer. Cette dernière cause d'erreur existe aussi lorsqu'on réussit, ce qui souvent est impossible, à recueillir par un appareil convenable toute l'urine qui s'écoule par la fistule.

Il faut savoir du reste que, même avec la sonde uretérale, on ne recueille pas chez beaucoup de malades toute l'urine sécrétée par le rein cathétérisé ; une quantité variable, mais en général assez faible si la sonde est de bon calibre, glisse entre les parois de la sonde et l'uretère pour tomber dans la vessie. Pour avoir un examen bien fait, il est nécessaire, lorsque la sonde uretérale est en place et avant de retirer le cystoscope, d'injecter du liquide dans le bassinet. Si la sonde est bien placée et de bon calibre, on ne verra pas le liquide tomber dans la vessie.

Pour compléter le diagnostic au point de vue de la valeur du rein malade, il est utile d'étudier, par les moyens exposés plus haut (Voy. *Exploration du rein*, p. 620 et *Rétentions rénales*, p. 801), l'élimination du bleu de méthylène, celle des médicaments et la toxicité urinaire comparée de l'urine des deux reins.

**Traitement.** — ***Fistules urinaires.*** a) Uretère perméable. — Lorsque l'uretère est perméable, je crois qu'on doit commencer, en

suivant mon exemple (1), par essayer de rétablir complètement le calibre du conduit.

Dans ce but on laissera à demeure dans le bassinet une sonde uretérale qui sortira par l'urètre. Après quelques jours on introduira une sonde plus grosse, qu'on laissera à son tour à demeure. On arrive ainsi en peu de temps à pouvoir introduire dans l'uretère des sondes du n° 12 ou 13. On profitera de la sonde à demeure pour pratiquer deux ou trois fois par jour des lavages boriqués du rein et, au besoin, des lavages au nitrate d'argent du 1/1000 au 1/250. J'ai vu par ce moyen une fistule urinaire et trois fistules uropurulentes que j'ai traitées ainsi se fermer dès le jour même où la sonde à demeure est placée. Lorsque la fistule aura été fermée pendant quinze ou vingt jours et que la dilatation uretérale paraîtra suffisante, on enlèvera la sonde.

Il sera prudent ensuite de pratiquer à quelques jours d'intervalle un cathétérisme explorateur dans le but de connaître si la perméabilité uretérale est bien rétablie et si la poche rénale s'évacue complètement. Il sera même nécessaire de suivre ces malades pendant longtemps et de pratiquer de temps en temps une nouvelle exploration.

Si, après quinze ou vingt jours de sonde à demeure, on voit réapparaître les phénomènes de la rétention rénale incomplète, il ne faut pas désespérer trop tôt de la guérison, et recommencer le traitement : ce n'est que par un traitement prolongé qu'on peut réussir dans certains cas.

Chez certains malades pourtant on ne peut réussir à guérir la fistule par le simple cathétérisme : il s'agit alors ou d'un rétrécissement qui persiste ou d'une mauvaise implantation de l'uretère qui ne s'insère pas à la partie la plus déclive de la poche. Il est nécessaire alors de pratiquer une opération sanglante conservatrice destinée à vaincre ces obstacles anatomiques.

Lorsque l'uretère est perméable il est presque toujours inutile de réséquer la fistule rénale, d'aviver et de suturer le rein ; il suffit de placer une sonde à demeure dans l'uretère et de supprimer le drain lombaire pour voir, dès le jour même, la fistule se fermer. La fermeture du rein par une opération directe pourrait même être dangereuse si, quoique perméable, l'uretère ne donnait pas une issue facile à l'urine sécrétée par le rein.

b) Uretère imperméable. — Si l'uretère ne laisse pas passer la sonde, ou si on ne réussit qu'à rétablir trop incomplètement sa perméabilité, il faudra se décider à intervenir directement sur le rein. Dans ce cas, je conseille d'introduire d'abord une sonde dans l'uretère aussi loin que possible, dans le but de faciliter les manœuvres opératoires : par une incision on arrivera sur le rein et on fera l'explora-

(1) Albarran, *Soc. de chir.*, 1897. — *Acad. de méd.*, juillet 1898. — *Congrès franç. de chir.*, 1898.

tion minutieuse des lésions urétérales, ayant en vue autant que possible de rétablir la perméabilité du conduit. Suivant les cas, on sera conduit ainsi à pratiquer la section des rétrécissements ou peut-être une des opérations plastiques déjà décrites à propos des pyonéphroses, comme la section de l'éperon urétéro-pyélitique, l'urétéro-pyélostomie, la résection autoplastique du rein ou l'anastomose de l'uretère à la poche.

S'il était reconnu impossible de rétablir le cours des urines par l'uretère on se décidera à pratiquer la néphrectomie ; cette opération sera exécutée dans des conditions de sûreté d'autant plus grandes qu'on aura acquis des notions précises sur la valeur fonctionnelle des deux reins.

***Fistules uropurulentes.*** — Je pense que, pour cette variété de fistules, il faut tout d'abord se comporter comme s'il s'agissait d'une fistule urinaire. C'est ainsi que chez deux malades j'ai réussi à guérir des fistules uropurulentes par le simple cathétérisme urétéral ; une autre fois j'ai réussi en pratiquant la résection autoplastique d'une partie de la poche rénale. Dans d'autres cas, on réussira à transformer la fistule uropurulente en fistule purulente simple et on se conduira comme nous allons le dire.

Fistule purulente simple. — Dans ces cas, l'intervention largement faite permet de se rendre compte du siège des foyers suppurants, des prolongements qu'ils présentent et de la part que prennent le rein ou l'uretère dans la permanence de la fistule.

Lorsque la fistule est simplement périrénale, il suffit de mettre bien à jour les différents foyers, de gratter les fongosités et de panser à plat pour obtenir la guérison. Si la fistule conduit à travers le rein dans le bassinet, on peut se trouver en présence de poches qui se vident mal, séparées les unes des autres par des cloisons qu'il faudra sectionner ; souvent le rein sera tellement détruit qu'il vaudra mieux procéder à son extirpation. Il faudra encore avoir recours à la néphrectomie lorsque les foyers périrénaux ne peuvent se vider convenablement sans extirper l'organe.

Ces néphrectomies pour fistules rénales peuvent être fort simples, lorsqu'il reste encore assez de rein pour pratiquer la néphrectomie secondaire. Dans d'autres cas, on est obligé d'enlever le rein par morcellement (Péan) et de le sculpter dans une solide gangue scléreuse. Dans certains cas même on a dû se contenter de pratiquer l'héminéphrectomie postérieure, la moitié antérieure de l'organe faisant corps avec les organes qui entourent le hile (Le Dentu).

Lorsque les clapiers purulents se prolongent vers la fosse iliaque et qu'il a été impossible de tarir la fistule, Le Dentu (1) a proposé, et pratiqué deux fois, la trépanation de l'os iliaque dans le but de

(1) Le Dentu, Traité des maladies des voies urinaires, Paris, 1881, p. 401, et communication orale.

drainer la cavité par son point le plus déclive. Dans des cas semblables, j'ai réussi à guérir les malades, sans éventration consécutive, en intervenant très largement par une grande incision s'étendant de la dernière côte au bord externe du muscle droit; j'ai pu ainsi enlever les débris du rein et gratter minutieusement tous les clapiers fongueux.

Il peut se faire que, même après la néphrectomie, la fistule persiste, étant entretenue par le bout inférieur de l'uretère; s'il en était ainsi il faudrait, comme l'a fait Reynier (1), pratiquer l'uretérectomie totale.

## II. — FISTULES RÉNALES SPONTANÉES.

Ces fistules, qui présentent un intérêt très relatif, englobent tous les cas dans lesquels la fistule n'est pas consécutive à une intervention opératoire. On les observe à la suite des plaies, des inflammations suppuratives et de la tuberculose du rein.

Les *plaies* du rein ne donnent lieu à des fistules que lorsqu'il y a infection surajoutée ou lorsque la plaie atteint le bassinet ou les calices. Dans quelques cas la suppuration et la fistule sont entretenues par des corps étrangers, lambeaux de vêtements ou autres, mais il convient de rappeler que les corps étrangers aseptiques peuvent s'enkyster dans le rein sans déterminer la formation d'une fistule. Les *rétentions rénales septiques* peuvent s'ouvrir directement au dehors ou dans un autre organe et être le point de départ de trajets fistuleux : dans ces cas la fistule peut être directe ou indirecte, par l'intermédiaire de la suppuration du tissu cellulo-graisseux périnéphrétique. Les fistules indirectes sont les plus communes.

C'est aussi par l'intermédiaire des lésions du tissu cellulo-graisseux que la *tuberculose rénale* aboutit à la formation de fistules; dans ce cas, il se forme un véritable abcès froid à marche progressive, ou bien une infection banale surajoutée à la tuberculose est cause de la suppuration.

**Anatomie pathologique.** — Suivant le siège de l'ouverture on distingue différentes variétés de fistules. Les fistules *réno-cutanées* sont les plus communes : l'orifice de la fistule, qui est parfois multiple, siège le plus souvent dans le triangle de J.-L. Petit, mais on le trouve encore sur un point quelconque de la paroi abdominale, dans la fosse iliaque, dans la fesse, ou même dans la cuisse. Lorsque l'orifice fistuleux est très éloigné de la région rénale, on trouve toujours de longs trajets irréguliers et souvent des trajets et des clapiers secondaires. Si la fistule est directe, le rein est accolé à la paroi abdominale, mais, même dans ce cas, le trajet a plusieurs centimètres de longueur car la rétraction cicatricielle éloigne le rein de la paroi indurée.

(1) Reynier, *Soc. de chirurgie*, 1893, p. 271, in *Revue de chir.*, 1893.

Sans entrer dans les détails déjà exposés à propos des fistules post-opératoires, je signalerai encore, dans les fistules tuberculeuses, les bourgeons blafards qui garnissent l'ouverture et les fongosités des clapiers périrénaux.

Les fistules *réno-intestinales* sont rares, quoiqu'elles soient mentionnées depuis Hippocrate ; on en a vu s'ouvrir dans le duodénum, dans le côlon et même dans le rectum (cas de Cruveilhier).

Les fistules *réno-gastriques*, dont Rayer ne trouvait pas d'exemple probant, ont été observées par Marquezy (1), par Morris (2) et par Chadwick (3).

Les fistules *réno-pulmonaires* sont aussi fort rares. Rayer signale 4 cas consécutifs à des abcès périnéphrétiques. Dans le service de M. Guyon j'en ai observé un exemple.

**Symptômes.** — Les fistules cutanées prêtent aux mêmes considérations que les fistules chirurgicales. Je me bornerai à constater que la fistule spontanée est le plus souvent purulente ou uropurulente, rarement urinaire pure.

Le diagnostic de ces fistules peut offrir certaines difficultés, surtout lorsque l'orifice s'ouvre très loin du rein et qu'il ne laisse pas écouler d'urine : dans ces cas il faut étudier soigneusement le malade et mettre tout en œuvre pour établir le diagnostic rétrospectif de la maladie causale. Des difficultés considérables peuvent se présenter même lorsque la fistule est urinaire, et le diagnostic devra établir si l'urine vient du rein, de l'uretère ou de la vessie. C'est ainsi que dans un cas célèbre de fistule urinaire lombaire, Desault diagnostiqua son origine vésico-urétrale et guérit son malade en rétablissant le calibre de l'urètre.

Dans la symptomatologie des fistules réno-viscérales on a souvent noté la brusque disparition de la tumeur rénale coïncidant dans les fistules gastriques ou duodénales avec des vomissements. Dans les fistules ouvertes dans le côlon, l'affaissement de la tumeur coïncide avec l'évacuation de pus par le rectum et avec la diarrhée. Dans les fistules réno-pulmonaires on observe des vomiques plus ou moins répétées. Dans presque tous les cas, l'ouverture du foyer purulent étant insuffisante, on voit se développer de la fièvre et des phénomènes d'hecticité. Dans la fistule réno-pulmonaire que j'ai vue, la communication avec les bronches se ferma à plusieurs reprises sans qu'il survînt des phénomènes graves, mais, chez ce malade, il existait en même temps une ouverture lombaire.

**Traitement.** — Les principes généraux exposés dans le traitement des fistules chirurgicales (p. 840) sont applicables aux fistules spontanées. Dans les fistules réno-viscérales il faudra dans la plupart des

(1) Marquezy, Des fistules rénales, thèse de Paris, 1856.
(2) Morris, *loc. cit.*, p. 261.
(3) Cité par Le Dentu, Traité des maladies des voies urinaires, p. 381.

cas intervenir chirurgicalement : on comprend du reste combien les circonstances peuvent faire varier la conduite du chirurgien. Tantôt les désordres locaux ou l'état précaire des forces du malade indiqueront de se borner à ouvrir largement le foyer du côté des téguments ; tantôt on sera conduit à pratiquer d'emblée la néphrectomie et à essayer par des moyens variés de fermer l'ouverture viscérale.

## VIII

## TUBERCULOSE RÉNALE

Malpighi avait déjà mentionné les abcès scrofuleux des reins et Bayle avait écrit le premier mémoire sur la tuberculose rénale lorsque Chopart, sous le nom d'*ulcère* du rein, fit une bonne description anatomique de la tuberculose du rein. Les travaux de Rayer, ceux surtout de Rilliet et Barthez ayant trait à la granulie fixèrent l'attention des médecins, mais ce n'est qu'en 1870 que Thornton et Bryant pratiquèrent les premières néphrotomies pour tuberculose et, deux ans plus tard, Peters la première néphrectomie. L'opération fut dans ces cas suivie de mort, et le premier succès fut obtenu par Clément Lucas qui, en 1880, extirpa un rein tuberculeux. Lancereaux, dès 1871, puis Brissaud, commencent à distinguer la tuberculose médicale de la tuberculose chirurgicale du rein, et cette dichotomie un peu artificielle arrive à son maximum avec la thèse de Du Pasquier (1896). Pendant ces dix dernières années la notion de deux variétés de tuberculose rénale primitive et secondaire se dégage de plus en plus des travaux des cliniciens, surtout de ceux de M. Guyon et de ses élèves et des expériences de Baumgarten, R. Durand-Fardel et Albarran. Les opérations, d'abord timides, deviennent de plus en plus hardies et la néphrectomie tend à prendre la place réservée à la simple incision rénale. J'aurai à citer de nombreux travaux dans le cours de ce chapitre, mais je dois dès maintenant une mention spéciale à la remarquable thèse de Vigneron, inspirée par Guyon.

La tuberculose rénale, comme celle de tout autre organe, est constituée par l'ensemble de lésions que détermine dans le rein la présence du bacille de Koch ; les phénomènes de réaction et de dégénérescence cellulaires, diversement combinés, aboutissent à des lésions variées, mais dont le point de départ est toujours le même : l'arrivée du bacille dans le rein. D'un autre côté, chez les tuberculeux, le rein, glande d'élimination, laisse passer dans son parenchyme des produits toxiques dus à la colonisation bacillaire dans d'autres parties de l'organisme, à des infections secondaires et à des troubles dans la nutrition normale des cellules : ces toxines d'origine diverse provo-

quent des lésions rénales de néphrite dont l'étude intéresse surtout le médecin. Il est pourtant indispensable au chirurgien de posséder quelques notions sur cette néphrite des tuberculeux.

## I. — NÉPHRITE DES TUBERCULEUX

La néphrite toxique des tuberculeux peut s'observer dans les formes aiguës et dans les formes chroniques des tuberculoses générales.

**Pathogénie.** — Je n'ai pas à insister ici sur les néphrites toxiques en général et sur les lésions variées qu'elles présentent. Pour qu'on se rende compte de la rapidité et de l'intensité d'action de certains poisons sur les reins, il me suffira de dire que, sur des préparations de Petit, j'ai constaté des lésions très nettes des épithéliums contournés une demi-heure après l'injection dans les veines du lapin de quelques gouttes de sérum normal d'anguille. Les expériences de Grancher et de Martin (1), celles de Daumic (2) et d'Enriquez (3), démontrent que chez les animaux l'injection de tuberculine peut déterminer des lésions de glomérulo-néphrite. Chauffard (4), Boinet et Jeannel (5) ont observé chez l'homme des lésions de néphrite consécutives à l'emploi de la tuberculine (6), et de nombreux auteurs, Lancereaux, Coffin, (7), etc., ont décrit les lésions anatomiques des reins des tuberculeux sans qu'il existe des bacilles dans l'organe. Il s'agit donc d'une néphrite toxique due à l'élimination des produits bacillaires et très probablement aussi à d'autres substances sécrétées par les cellules de l'organisme du malade troublées dans leur fonctionnement, et, dans quelques cas, à des toxines microbiennes des infections secondaires.

On comprend ainsi que la néphrite toxique puisse s'observer chez les tuberculeux sans qu'il existe de la tuberculose rénale, mais aussi, et j'insiste sur ce point qui n'a pas été mis en lumière, la *néphrite toxique peut coexister avec la tuberculose rénale.* Cette notion est, à mes yeux, d'une grande importance, et elle nous permettra d'interpréter des lésions anatomiques à peine signalées dans les reins tuberculeux et des symptômes qui peuvent dérouter le clinicien.

**Anatomie pathologique.** — La néphrite des tuberculeux présente des caractères anatomiques variables. Dans les formes aiguës on observe souvent des reins rouges, congestionnés, augmentés de volume, tandis que dans les cas chroniques les reins tuméfiés rappellent le gros rein blanc des médecins. La surface du parenchyme

(1) Grancher et Martin, *Bull. méd.*, 29 juillet 1891.
(2) Daumic, thèse de Toulouse, 1893.
(3) Enriquez, thèse de Paris, 1892.
(4) Chauffard, *Bull. méd.*, 1892, p. 1385 et 1431.
(5) Boinet et Maurice Jeannel, *Semaine médicale*, 1891, p. 23.
(6) Lancereaux, *Bull. méd.*, 11 janvier 1893.
(7) Coffin, thèse de Paris, 1890.

est souvent marbrée de portions plus claires qu'on retrouve à la coupe, parfois avec un éclat graisseux. Au microscope on voit que dans certains cas il n'y a que des lésions de dégénérescence épithéliale avec nécrose plus ou moins avancée des épithéliums (Leredde) (1). Dans d'autres cas on observe des lésions de néphrite diffuse avec épaississement du stroma et glomérulite. Enfin chez certains malades on observe, avec ou sans les lésions précédentes, la dégénérescence amyloïde presque toujours limitée aux vaisseaux.

Les *symptômes* de ces néphrites des tuberculeux sont d'ordre médical. Les urines en général peu abondantes, troubles, renferment de l'albumine en quantité notable, des cylindres, souvent des globules rouges. Plus rarement il y a de la polyurie et l'albumine peut manquer, comme l'a vu Dieulafoy (2).

Avec ces modifications de l'urine on observe souvent des œdèmes plus ou moins généralisés, des douleurs rénales vagues ; rarement il existe du bruit de galop ou des souffles extra-cardiaques. Cette néphrite a une marche progressive et les malades meurent d'urémie, qui se manifeste particulièrement par sa forme gastro-intestinale.

## II. — TUBERCULOSE DU REIN

**Pathogénie.** — Le bacille tuberculeux peut arriver au rein par la voie sanguine, par les lymphatiques ou par l'uretère. L'invasion du rein par la voie lymphatique se confond avec la propagation directe de la tuberculose des organes voisins ; il s'agit là de cas exceptionnels signalés dans le mal de Pott. L'observation la plus démonstrative de cette variété est celle de Patoir (3), qui observa une tuberculose rénale consécutive au mal de Pott avec énorme périnéphrite et intégrité des voies urinaires inférieures. Rayer (4) avait déjà signalé deux observations de tuberculose rénale consécutive à la carie des vertèbres, mais dans ces deux cas il y avait en même temps des lésions de la vessie et des uretères.

En 1871, dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, Lancereaux distingue la tuberculose d'origine circulatoire de la tuberculose ascendante. Pour Lancereaux la tuberculose d'origine circulatoire donne naissance aux tubercules isolés, granuliques, parfois à des masses agglomérées de tubercules, mais elle n'aboutit pas à la formation de cavernes rénales ; la tuberculose ascendante débute par la pointe des pyramides, qu'elle ronge de bas en haut, et transforme l rein en une poche anfractueuse. Nous verrons que, au point de vue

(1) Leredde, *Arch. de méd. expér.*, janvier 1895.
(2) Dieulafoy, cité par Renon, *Manuel de médecine*, publié sous la direction de Debove et Achard.
(3) Patoir, *Méd. mod.*, 1897, p. 529.
(4) Rayer, Traité des maladies des reins. Paris, 1841, t. III, p. 646.

anatomique, les faits sont plus complexes, mais le dualisme pathogénique de Lancereaux est aujourd'hui établi sur des bases solides, à la fois anatomiques et expérimentales.

L'anatomie pathologique démontre par des faits nombreux que le rein peut être atteint de tuberculose sans que les uretères ni la vessie soient envahis; elle enseigne, dans nombre de cas, que les granulations tuberculeuses suivent la distribution des vaisseaux sanguins du parenchyme. L'expérimentation a réussi à déterminer la tuberculose d'origine circulatoire. De nombreux expérimentateurs avaient échoué, mais Baumgarten (1), Albarran (2), Borrel (3) et Laroche (4) ont réussi par des procédés variés. Lorsqu'on se borne à injecter des cultures de tuberculose dans les veines de l'oreille, on a de grandes chances pour ne pas déterminer la localisation des bacilles dans les reins, et c'est ainsi que Vigneron (5) avait échoué : il peut arriver en effet que, même si quelques bacilles arrivent jusqu'au rein, ils ne déterminent pas de lésions. C'est ainsi que Raymond Durand-Fardel (6) constate la présence des bacilles dans la lumière et autour des tubuli sans aucune lésion tuberculeuse, et que Kahlden (7) voit aussi des bacilles passer par le rein sans provoquer de lésions. Pour que le tubercule se développe il est nécessaire de préparer le terrain: j'ai déterminé la tuberculose rénale en supprimant fonctionnellement un des reins par la ligature uretérale et en injectant la culture au-dessus de la ligature; j'obtenais ainsi non seulement la tuberculose du rein inoculé, mais encore l'infection du rein opposé par la voie circulatoire. Borrel injecta directement la culture dans l'aorte. Laroche fit l'injection dans l'artère rénale ou encore dans la veine de l'oreille du lapin, mais après avoir rendu malades les reins par l'ingestion d'oxamyde (Voy. *Calculs du rein*).

La tuberculose d'origine ascendante, le rein étant infecté par les bacilles venus de la vessie et de l'uretère, était déjà connue de Cruveilhier et fut surtout bien établie par Guyon. Malgré les doutes de Roberts Smith, de Wilks, de Cornil et Brault et les expériences négatives de Cayla, la tuberculose rénale ascendante se trouve scientifiquement démontrée au point de vue anatomique et expérimental. L'anatomie pathologique nous montre des pièces de tuberculose vésicale avancée avec envahissement secondaire de l'uretère et des lésions rénales limitées à la pointe des pyramides sans que le restant du parenchyme soit pris. On a dit que dans ces cas la tuberculose peut être contemporaine dans les différents segments envahis, mais

(1) Baumgarten, Ueber Tuberkel und Tuberkulose.
(2) Borrel, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 65.
(3) Albarran, *Soc. de biol.*, 29 mai 1891.
(4) Laroche, thèse de Bordeaux, 1895-96.
(5) Vigneron, thèse de Paris, 1891-1892.
(6) Raymond Durand-Fardel, thèse de Paris, 1886.
(7) Kahlden, *Centr. für Allg. Path.* 1892, Band II, Heft 3.

cette hypothèse ne peut s'appliquer à une pièce que nous avons présentée, Cottet et moi, à la Société Anatomique en 1898. Il s'agissait d'un homme dont la vessie était presque tout entière tuberculeuse : dans cette vessie s'ouvraient 3 uretères, et un seul de ces conduits aboutissait à la partie saine de la muqueuse vésicale ; or la moitié du rein qui correspondait à cet uretère était seule exempte de lésions ainsi que l'uretère, alors que l'autre moitié de ce même rein et l'autre rein tout entier dont les uretères s'ouvraient dans les parties malades de la vessie, présentaient des lésions avancées d'uretérite et de tuberculose rénale ascendante.

Si certains auteurs ont tant de répugnance a admettre la tuberculose ascendante, c'est qu'ils gardent encore le souvenir des expériences négatives de Cayla (1). Cet auteur ne réussit pas à déterminer la tuberculose rénale en injectant les bacilles dans l'uretère. Les faits négatifs n'ont jamais donné une démonstration, et si M. Cayla n'a pas réussi c'est parce qu'il ne s'est pas placé dans de bonnes conditions. J'ai démontré ailleurs (2) que, même avec les microbes pyogènes vulgaires, l'ascension jusqu'au rein ne réussit pas lorsqu'on pratique la simple injection de la culture dans la vessie ou dans l'uretère : il faut favoriser l'action pathogène des microbes en déterminant artificiellement la stagnation de l'urine. C'est ainsi que j'ai démontré expérimentalement la réalité de la tuberculose rénale ascendante, dès 1891, en injectant une culture pure de bacilles de Koch dans l'uretère du lapin et en ligaturant ce conduit ; par ce procédé j'obtenais une néphrite rayonnante caséeuse avec destruction ulcéreuse du rein, et j'ai eu la satisfaction, en montrant mes pièces à M. Cayla, de convaincre cet auteur de la réalité de la tuberculose ascendante combattue dans sa thèse. L'ascension se fait ici par le même mécanisme que dans les pyélo-néphrites ascendantes banales, et point n'est besoin, comme le dit Du Pasquier, de faire intervenir une propagation directe par ulcération progressive de la muqueuse uretérale, possible en réalité, mais que rien ne démontre.

Il reste donc scientifiquement établi que la tuberculose peut atteindre isolément le rein en premier lieu par la voie circulatoire, et se propager ensuite de haut en bas aux uretères et à la vessie, et il peut se faire encore que les premières lésions en date soient celles de la vessie avec propagation secondaire ascendante au rein. Il est aisé de comprendre aussi que les lésions tuberculeuses puissent se développer simultanément dans les différentes parties de l'appareil urinaire, et il est probable, comme le dit Guyon, que dans un grand nombre de cas c'est ainsi que les choses se passent.

**Étiologie.** — Les lésions tuberculeuses du rein sont parmi les

(1) Cayla, thèse de Paris, 1887.
(2) Albarran, *Soc. de biol.*, 1891, p. 380.
(3) Du Pasquier, thèse de Paris, 1896.

plus fréquentes qu'on observe dans les services spéciaux des voies urinaires. A Necker, dans le service de M. Guyon, d'un bout de l'année à l'autre, il existe un ou plusieurs malades présentant des reins tuberculeux. Le maximum de fréquence de l'affection se voit de treize à trente ans : on observe aussi fréquemment la tuberculose rénale dans l'enfance, plus spécialement sous sa forme granulique. La fréquence est relativement plus grande chez la femme que chez l'homme : c'est ainsi que sur 203 malades opérés je compte 148 femmes et 55 hommes.

Dans la grande majorité des cas la tuberculose du rein est secondaire à des lésions bacillaires quelconques de l'organisme. Parfois le foyer primitif est en voie d'évolution ou déjà éteint lorsque le rein est attaqué : c'est ainsi que dans une autopsie d'Israël on constata l'existence d'un rein tuberculeux et que les seules autres lésions constatées furent des foyers déjà guéris dans la prostate et le testicule.

Il importe de savoir si la tuberculose peut atteindre primitivement le rein et s'y cantonner, au moins pendant un certain temps, sans que des lésions tuberculeuses existent dans d'autres organes. On comprend que les observations démonstratives soient rares puisque les autopsies, qui seules peuvent nous fixer sur ce point, ne sont guère pratiquées que lorsqu'il existe des lésions avancées. Je connais pourtant 5 observations de tuberculose rénale unilatérale dans lesquelles on n'a trouvé chez le cadavre aucune autre lésion tuberculeuse : ce sont les faits de Golding Bird (1), Bardenheuer (2), Czerny (3), de Beaver (4), et la pièce n° 127 du musée Guyon. D'autre part, dans deux autopsies d'Israël (5), il n'existait que des lésions tuberculeuses d'un rein, de l'uretère correspondant et de la portion de la vessie la plus rapprochée de l'uretère. A côté de ces observations rigoureusement démonstratives de la tuberculose rénale primitive, il existe un nombre considérable d'observations cliniques démontrant que l'extirpation d'un foyer tuberculeux rénal a été suivie d'une santé parfaite pendant plusieurs années : dans ces cas il faut admettre que si la tuberculose rénale s'accompagnait d'autres lésions bacillaires, celles-ci présentaient une importance secondaire, et, au point de vue clinique, il s'agit bien de lésions rénales primitives. Les observations de cet ordre se multiplient d'autant plus que la tuberculose rénale est mieux connue et mieux traitée, et de plus en plus les chirurgiens expérimentés considèrent que la tuberculose rénale primitive est beaucoup plus fréquente qu'on n'aurait pu le penser il y a quelques années, lorsqu'on ne pouvait baser son opinion que sur des autopsies

(1) Golding Bird, *Lancet*, 1er avril 1882.
(2) Bardenheuer, *Mittheilungen ausdem kölner Bürgerhosp.*, 1898, p. 10.
(3) Czerny, cité par Herczel, *Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. VI, p. 333.
(4) Beaver, *Lancet*, 1889, p. 1313.
(5) Israel, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1890, n° 81.

pratiquées presque toujours à une période avancée de l'évolution de la maladie.

**Anatomie pathologique.** — L'aspect macroscopique des reins tuberculeux est des plus variables : non seulement la lésion tuberculeuse elle-même varie suivant son âge, suivant son évolution et d'autres circonstances, mais encore les lésions de l'uretère, en déterminant la rétention rénale, viennent modifier grandement l'apparence des reins malades. Ces lésions uretérales sont constantes dans la tuberculose ascendante, mais elles existent aussi lorsque dans la tuberculose descendante l'uretère est envahi après le rein : il en résulte que dans un très grand nombre de cas il est impossible de dire, en examinant le rein, quel a été le mode d'invasion du viscère. La division tranchée établie par Lancereaux entre les lésions de la tuberculose ascendante et celles d'origine circulatoire ne me paraît pas justifiée en anatomie pathologique, excepté pour la forme miliaire.

Je distinguerai deux grandes variétés dans l'aspect des reins tuberculeux, suivant qu'il s'agit de *tuberculose miliaire* ou d'*infiltration tuberculeuse*.

La ***tuberculose miliaire*** est caractérisée par la présence dans le parenchyme rénal de petites granulations jaunes ou translucides qui peuvent se rencontrer dans toutes les portions de l'organe, mais plus particulièrement dans la substance corticale, près de la capsule, ou vers la voûte artérielle sus-pyramidale. Lorsqu'il s'agit d'une granulie aiguë, les deux reins sont généralement atteints et les granulations sont souvent très abondantes, mais il importe de savoir que, en dehors de la granulie, on peut observer, comme je l'ai démontré (1), une forme de *tuberculose miliaire discrète* du rein qui représente le stade initial des tuberculoses primitives souvent unilatérales. La granulation miliaire apparaît à la surface du rein chez le cadavre comme une petite tache de la grosseur d'une tête d'épingle, de couleur blanc jaunâtre, se distinguant assez bien sur la surface rouge sombre du rein. A la coupe, on voit que la granulation superficielle est plus grande qu'elle ne paraît et qu'elle pénètre, un peu allongée, dans la substance corticale. Les tubercules plus profonds se voient comme de petites taches sans forme bien nette ou allongées dans le sens des tubes.

Il importe au chirurgien de connaître l'aspect du rein chez le vivant, dans la tuberculose miliaire discrète, car on peut facilement méconnaître les lésions. Il est d'abord indispensable de savoir que, vus à travers leur capsule propre, les reins peuvent être *en apparence absolument sains*, comme je l'ai vu deux fois ; d'autres fois on distingue à peine la petite tache translucide du tubercule. Dans ces cas difficiles j'ai recommandé de faire comprimer le pédicule du rein et de fendre

(1) Albarran, *Ann. des maladies des organes gén.-urin.*, 1897.

largement l'organe par son bord convexe ; on regarde attentivement pendant qu'avec le dos du bistouri on gratte légèrement la surface de la coupe ; dans la surface rouge sombre du rein, on peut distinguer alors quelques points plus pâles qui sont les tubercules, et voir la différence qui existe entre l'examen du rein lorsqu'il est encore en place et lorsqu'on l'a déjà extirpé. Lorsque le rein est en place, un œil exercé reconnaît difficilement la tache à peine moins colorée du tubercule miliaire ; dans le rein enlevé on les distingue beaucoup mieux.

La ***tuberculose infiltrée*** se présente sous des aspects variables presque toujours faciles à reconnaître. On peut distinguer les formes *nodulaire* et *caverneuse*, souvent associées, et les variétés à *rétention rénale prédominante*, hydronéphroses ou pyonéphroses ouvertes ou fermées.

Tuberculose nodulaire. — Le rein présente un et plus fréquemment plusieurs noyaux arrondis dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une noix. Ces nodules sont tantôt constitués par un dépôt tuberculeux cru, grisâtre et ferme, tantôt par une masse caséeuse qui se détache partiellement à la coupe. Dans l'ensemble le rein est augmenté de volume, parfois irrégulier, et sa surface apparaît marbrée de taches plus claires sur le fond rouge du parenchyme.

Tuberculose caverneuse. — Les cavernes du rein peuvent se former de deux manières différentes : 1° les noyaux caséeux que je viens de décrire s'agrandissent et s'ouvrent dans le bassinet, qui peut être peu ou pas altéré ; 2° dans la tuberculose ascendante la lésion bacillaire atteint les pyramides par la pointe et progresse vers la périphérie ; les portions caséifiées s'éliminent à mesure et tombent dans le bassinet : dans ce cas l'uretère est toujours malade et plus ou moins rétréci, d'où la dilatation constante des calices et du bassinet. Quel que soit leur mode de formation, les cavernes du rein sont presque toujours multiples et anfractueuses, séparées les unes des autres par un tissu d'apparence relativement saine (fig. 113). Le centre de la caverne contient un liquide caséeux et purulent ; la paroi est formée par une portion centrale caséeuse qui se continue plus en dehors avec une zone vitreuse limitée par un liséré sinueux très élégant et caractéristique. Il n'est pas rare de trouver une ou plusieurs de ces cavernes dont la couche caséeuse a disparu et dont la paroi lisse est formée par du tissu fibreux. C'est par un processus analogue que le rein tout entier peut paraître transformé en une *masse polykystique* dont l'origine tuberculeuse ne peut être reconnue à l'examen microscopique que par de rares débris de matière caséeuse. Klippel (1) a décrit un cas remarquable de cette catégorie.

(1) Klippel, *Soc. anat.*, 1895, p. 46.

Hydronéphrose tuberculeuse. — Cette forme, très rare, a été décrite par Lancereaux (1) qui reconnaît déjà qu'il est de règle, lorsqu'elle existe, que l'uretère soit oblitéré ; dans certains cas pourtant l'uretère est perméable, comme dans une observation de Repin (2). Pour que l'hydronéphrose existe dans la tuberculose rénale, il faut d'abord que les cavernes se soient évacuées et que leur paroi ait subi la transformation fibreuse dont nous avons parlé plus haut; d'un autre côté, le cours de l'urine doit être gêné ou interrompu par rétrécissement ou oblitération de l'uretère. Le liquide de ces hydronéphroses est plus ou moins trouble ; lorsqu'on l'examine au microscope, il est rare de ne pas y trouver des bacilles, mais, même dans ce cas, on peut, en l'inoculant aux animaux, déterminer l'infection tuberculeuse.

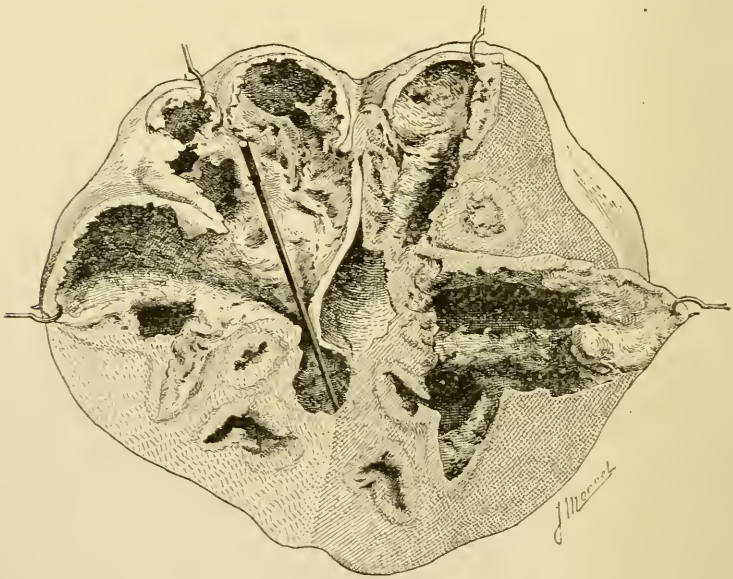


Fig. 113. — Tuberculose caverneuse du rein.

Pyonéphrose. — La pyonéphrose est fréquente dans la tuberculose infiltrée du rein: elle est due, comme je l'ai démontré, à des infections secondaires ascendantes ou d'origine circulatoire qui trouvent dans le rein malade un milieu merveilleusement approprié à leur développement. Ici encore, comme dans l'hydronéphrose, il y a obstacle au cours de l'urine, le bassinet et les calices se distendent et communiquent avec les poches anfractueuses des cavernes. Le liquide contenu dans la poche rénale peut être du pus presque franc ; souvent il est mélangé de grumeaux caséeux. Les agents

(1) Lancereaux, *Bull. méd.*, 1891, p. 450.
(2) Repin, *Bull. de la Soc. anat.*, 15 janvier 1892.

habituels de ces infections secondaires sont, d'après mes recherches, les staphylocoques et le coli-bacille, mais il faut savoir que, comme le pus de toute pyonéphrose, celui des tuberculeux contient peu de microorganismes. Dans un cas d'abcès rénal tuberculeux nous avons trouvé (1), Cottet et moi, un bacille anaérobie à l'exclusion de tout autre microorganisme. Ces infections secondaires sont toujours de nature pyogène et elles précipitent la marche des lésions tuberculeuses et leur tendance destructive.

Tuberculose massive. — Déjà décrite par Monti en 1878, puis par Noel Hallé, qui en a déposé des pièces au musée Guyon, cette forme assez rare est constituée par une coque fibreuse plus ou moins cloisonnée contenant une matière pâteuse et blanche analogue à du mastic de vitrier. On répète généralement que la tuberculose massive ne se voit que dans les cas d'oblitération uretérale, mais si cette oblitération existe dans la plupart des cas, elle peut manquer dans d'autres. On peut à mon avis distinguer deux variétés de tuberculose massive : dans l'une, l'uretère est oblitéré par le processus tuberculeux, et, au-dessus de l'oblitération, le bassinet et les cavernes réunies contiennent, à l'abri des infections ascendantes, la masse mastic résultant de la destruction du rein par caséification ; dans la seconde forme, plusieurs nodules caséifiés se réunissent, formant une masse considérable qui reste dans le rein sans se vider dans le bassinet, et constituent une variété de tuberculose massive partielle, comme dans une observation de Marcel Sée (2), ou totale comme dans les cas de Du Pasquier et d'Albarran et Cottet (3).

**Étude histologique.** — L'histogénèse des tubercules rénaux a été étudiée par R. Durand-Fardel, Cornil et Brault, Baumgarten, Albarran, Borrel et Laroche. Dans un remarquable travail, Borrel essaye de démontrer que la granulation tuberculeuse est formée exclusivement par des éléments lymphatiques qui se fixent et se multiplient dans le rein ; les cellules du tissu conjonctif, les épithéliums ne joueraient aucun rôle. Avec Baumgarten, je pense que ces différents éléments ont chacun leur part dans la formation du tubercule.

Dans la tuberculose d'*origine circulatoire*, les bacilles sont arrêtés dans les capillaires du rein, tout particulièrement au niveau du glomérule ou dans les capillaires intertubulaires ; ces microbes sont englobés de suite par des cellules lymphatiques polynucléées qui se multiplient ; en même temps les cellules fixes du tissu conjonctif se multiplient ; les épithéliums canaliculaires prolifèrent et remplissent la lumière des tubes voisins qui sont eux-mêmes envahis par les bacilles, comme j'ai pu le constater expérimentalement, et dont la paroi se détruit bientôt. Dans les plus petites granulations, on voit

(1) Albarran et Cottet, *Assoc. franç. d'urol.*, 1898. — (2) Marcel Sée, *Soc. anat.*, 1892. — (3) Albarran et Cottet, *Société Anatomique*, février 1899.

que le centre est formé par un vaisseau, mais bientôt le petit tubercule se trouve constitué par les différentes variétés de cellules que je viens d'énumérer. Tandis que les portions centrales de la granulation se caséifient à la périphérie, l'infiltration embryonnaire gagne et souvent rejoint un autre petit tubercule voisin. Chez l'homme, la granulation tuberculeuse n'apparaît le plus souvent que comme un petit amas d'infiltration embryonnaire, plus ou moins caséifiée, qui ne présente pas le type du follicule tuberculeux; mais ce qui aide au diagnostic, c'est qu'on peut reconnaître quelques cellules géantes.

Les bacilles eux-mêmes sont rares; Cornil et Babès ne les ont pas vus dans l'intérieur des vaisseaux où Futterer (1) a constaté leur présence. Mayer les décrit (2) aussi dans les glomérules et dans les canalicules. Dans la *tuberculose ascendante*, mes expériences démontrent que les bacilles encombrent les canalicules dilatés dont l'épithélium prolifère; ils traversent les parois canaliculaires et gagnent le tissu interstitiel. Les nodules tuberculeux ont pour centre de formation un canalicule dilaté dont la paroi résiste pendant longtemps et qu'on peut reconnaître encore dans un grand nombre de nodules caséeux. Des nodules plus considérables sont formés par l'agglomération de plusieurs nodules péricanaliculaires, et leur désintégration fait bien comprendre la formation des cavernes.

La paroi des cavernes comprend de dedans en dehors une zone caséeuse, du tissu embryonnaire d'abondance variable, puis un feutrage de tissu conjonctif fibro-scléreux avec des tubes plus ou moins altérés par compression. Entre les lésions tuberculeuses, on peut rencontrer des portions de parenchyme rénal presque sain; des parties dans lesquelles les tubes sont dilatés; d'autres où les lésions dominantes sont celles de la sclérose, ou encore des altérations épithéliales dégénératives.

Dans les tuberculoses massives, toute trace du parenchyme normal peut disparaître : on ne voit plus que du tissu fibreux et, par places, des traînées de petites cellules arrondies.

**Lésions concomitantes ou consécutives à la tuberculose rénale.** — Dans le rein lui-même on peut observer la formation de *calculs secondaires* de phosphate ou de carbonate de chaux analogues à ceux des pyonéphroses banales.

J'ai publié (3) un remarquable exemple de *coexistence de tuberculose unilatérale et de néoplasme du rein* : ce malade avait un rein tuberculeux de forme nodulaire et caverneuse; en outre, dans l'extrémité supérieure du rein s'était développé un épithélioma adénoïde : j'enlevai ce rein par la néphrectomie il y a un an et le malade reste guéri.

Exception faite de la forme miliaire, la PÉRINÉPHRITE est de règle dans la tuberculose rénale.

(1) FUTTERER, *Virchow's Archiv, fur pathologische Anatomie*, 1885, XCIX, liv. II. — (2) MAYER, *Ibid.*, Band CXLI, p. 414. — (3) ALBARRAN, *Assoc. franç. d'urol.*, 1897

La *capsule propre* adhère au rein qui se laisse pourtant décortiquer assez facilement; par sa surface externe, elle est plus ou moins fusionnée avec le tissu périrénal qui présente les différentes altérations des périnéphrites scléreuses lipomateuses ou suppurées.

La *périnéphrite lipomateuse* est fréquente autour du rein tuberculeux; la graisse jaune, ferme, parsemée de tractus fibreux, forme une enveloppe souvent épaisse au rein et au bassinet.

La *périnéphrite scléreuse* constitue souvent autour du rein des masses énormes, plus ou moins feuilletées, qui adhèrent aux organes voisins. Ces adhérences intimes, solides, constituées par un tissu dur à la coupe, qui ne se laisse pas écarter lorsque le bistouri l'entame, doivent être bien connues du chirurgien, parce qu'elles constituent un réel danger opératoire. Au musée Guyon, on peut voir des pièces dans lesquelles le rein est fusionné par la périnéphrite avec la veine cave, et même avec l'aorte : dans de pareils cas, seule la néphrectomie sous-capsulaire est possible.

Les abcès *périnéphrétiques* peuvent être dus à l'ouverture des cavernes dans le tissu périrénal et présenter la structure des abcès froids. Plus fréquemment il s'agit d'un abcès simple, par infection secondaire pyogène : ces abcès se propagent souvent du côté de l'uretère ; plus rarement ils peuvent remonter vers le diaphragme et même s'ouvrir dans la plèvre.

Les *ganglions du hile* du rein forment souvent des masses volumineuses, adhérentes, présentant les altérations variées de la tuberculose ganglionnaire.

L'URETÉRITE tuberculeuse est la compagne habituelle du rein phymateux. L'uretère est transformé en un cordon dur, irrégulier, à parois épaissies. A la coupe, on voit le calibre rétréci, irrégulier par les saillies, les ulcérations de la tuberculose uretérale. Dans quelques cas, l'uretère est complètement oblitéré.

Les lésions uretérales s'étendent souvent à toute la longueur de ce conduit, aussi bien dans la tuberculose ascendante que dans la descendante. D'après Fischer (1) l'uretère pourrait être primitivement malade et les lésions s'étendre ensuite du côté du rein et de la vessie.

La *vessie* peut être atteinte de cystite banale par infection secondaire ou de tuberculose; parfois les deux ordres de lésions vésicales coexistent. Israël avait déjà fait remarquer que des cystites simples peuvent coexister avec la tuberculose rénale. Dans des travaux différents, j'ai démontré la fréquence considérable de ces cystites par infection secondaire, sur lesquelles je reviendrai à propos du diagnostic.

Dans la cystite tuberculeuse, je signalerai seulement les cas, qui ne sont pas rares, d'inoculation unilatérale de la vessie de haut en bas : j'ai déjà cité deux observations d'Israël, j'en ai observé moi-même

(1) FISCHER, thèse de Paris, 1892

deux cas très nets, et tout dernièrement Verneuil (de Bruxelles) (1) en a publié un nouvel exemple.

*Le rein du côté opposé.* — Nous avons déjà dit, à propos de l'étiologie, que les lésions tuberculeuses peuvent se trouver dans un seul rein à l'exclusion de tout autre organe. La grande majorité des auteurs est d'accord pour admettre que la tuberculose unilatérale du rein est à peu près aussi fréquente que la bilatérale, et cela même lorsqu'on ne tient compte que des pièces d'autopsie. En réunissant les statistiques de Roberts, Dickinson, Gaultier, Morris et Guyon, on trouve, sur un total de 205 cas, 99 fois l'unilatéralité (Vigneron). Sur les 32 pièces de tuberculose rénale du musée Guyon, dans lesquelles l'état des deux reins est indiqué, j'en trouve 21 dans lesquelles un seul est atteint. Si on tient compte des cas nombreux de guérison après l'extirpation d'un rein tuberculeux, on doit conclure que, lorsque les malades se présentent à l'observation du chirurgien, la tuberculose unilatérale est beaucoup plus fréquente que la bilatérale. Je crois qu'on peut estimer à 15 ou 20 p. 100 la proportion des cas dans lesquels les deux reins sont tuberculeux.

En dehors des lésions tuberculeuses, le rein du côté opposé peut présenter des lésions variées. J'ai constaté à plusieurs reprises la simple augmentation de volume due à l'hypertrophie compensatrice. D'autres fois on note des *pyélonéphrites* dues à des infections secondaires avec ou sans formation de calculs. Enfin, je dois signaler les lésions dues à la néphrite toxique et à la dégénérescence amyloïde, toutes deux assez rares.

*L'appareil génital.* — A l'autopsie des malades ayant de la tuberculose rénale, on trouve fréquemment des lésions bacillaires de la prostate, des vésicules séminales et de l'épidydime. Il est encore fréquent, en clinique, de constater ces tuberculoses génitales chez l'homme. Chez la femme, au contraire, on n'a pas encore signalé la coexistence des lésions tuberculeuses du rein et des organes génitaux.

En dehors de la sphère génito-urinaire, on trouve souvent dans les autopsies d'autres localisations bacillaires. Le poumon en particulier est souvent pris, mais ces faits n'ont rien de bien spécial.

**Symptômes.** — La tuberculose rénale miliaire aiguë qui accompagne la granulie généralisée ne présente aucune importance au point de vue chirurgical.

La tuberculose chronique peut évoluer silencieusement pendant des années et se révéler brusquement par des douleurs ou de l'hématurie. Dans certains cas, aucun symptôme urinaire n'avait appelé l'attention pendant la vie, et l'on trouve à l'autopsie des lésions avancées comme dans les observations de Bruce Clarke et de Vigneron. Ces cas sont exceptionnels et le rein tuberculeux détermine

(1) Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1898, p. 192.

assez rapidement des symptômes, d'ailleurs fort variables au début.

Les premiers symptômes appellent l'attention tantôt sur la vessie, tantôt sur le rein. Souvent le malade remarque tout d'abord que les mictions deviennent plus fréquentes et douloureuses. D'autres fois une hématurie plus ou moins abondante accompagnée de vagues douleurs dans la région du rein constitue le premier symptôme. Rarement enfin des douleurs vives, simulant la colique néphrétique des calculeux, peuvent être un symptôme de début. Les symptômes de la maladie confirmée qui conduisent au diagnostic sont : les *modifications des urines*, parmi lesquelles l'hématurie et la pyurie sont les plus importantes, la *douleur*, la *tumeur rénale* et les *symptômes dépendant des autres portions de l'appareil urinaire et de l'état général.*

1° **Modifications des urines.** — Dans la grande majorité des cas on n'observe pas pendant longtemps de grandes variations dans la quantité d'urine chez les tuberculeux rénaux. Parfois on constate une légère polyurie, surtout au début, tandis que, dans les périodes ultimes de la maladie, la quantité des urines devient moindre. A titre de curiosité, je citerai un malade qui n'avait qu'un rein unique et qui présenta à plusieurs reprises de l'anurie.

Par le cathétérisme uretéral j'ai étudié, chez deux malades atteints de tuberculose rénale en foyers, la quantité d'urine fournie par le rein tuberculeux ; elle était dans un cas notablement inférieure à celle sécrétée par l'autre rein ; dans le second cas, la sonde uretérale laissée en place pendant six heures ne donna passage qu'à quelques gouttes d'urine purulente.

L'*hématurie* est fréquente surtout dans les premiers temps de la maladie et tend à disparaître dans les périodes ultimes. Elle paraît aussi plus fréquente dans les tuberculoses d'origine circulatoire que dans les formes ascendantes. Ce symptôme paraît manquer dans un grand nombre de cas, mais, d'après mes observations, il est fréquent, lorsque les urines ne sont pas rouges, d'y trouver de nombreux globules rouges à l'examen microscopique.

Dans la plupart des cas, le malade raconte qu'à des intervalles variables, sans cause déterminée, les urines ont été sanglantes pendant une ou plusieurs mictions, puis le sang s'est arrêté pour réapparaître encore sans cause variable. Dans des cas plus rares, l'hématurie est très abondante et se prolonge pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois : cette *forme hématurique* de la tuberculose rénale, dont les premières observations ont été publiées par Habershorn (1) et Czerny (2), n'est pas très rare, et dans ces dernières années on en a publié plusieurs cas. Dieulafoy (3) et Pousson (4) ont émis

(1) Habershorn, *Lancet*, 1880, p. 171.
(2) In Herczel, *Beiträge zur klinische Chir.*, Bd. VI, p. 336.
(3) Dieulafoy, Manuel de pathologie interne, 10e édition, vol. II, p. 121.
(4) Pousson, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*

l'hypothèse que ces hématuries abondantes se voient dans la tuberculose corticale où les nodules évoluent dans une zone plus vasculaire à l'abri des infections secondaires. J'ai publié deux cas de tuberculose miliaire discrète à forme hématurique (1); dans d'autres observations, comme dans celle de Routier (2) et Frautenroth (3), on ne trouva que de petites lésions au niveau des papilles; dans le cas de Tuffier (4), il existait plusieurs nodules; enfin dans les observations de Habershorn et de Czerny le rein était dilaté et présentait des cavernes. Ces faits démontrent qu'on ne peut accepter en absolu l'opinion de Pousson, mais on voit que dans la plupart des cas les grandes hématuries se voient avec des lésions peu avancées.

Le saignement dans la tuberculose rénale, que déjà Brissaud comparait aux hémoptysies, est dû à des poussées congestives, et, comme l'hémoptysie elle-même, l'hématurie est plus fréquente lorsque les lésions sont encore peu avancées dans leur évolution.

Suivant l'abondance du sang, l'urine présente une teinte plus ou moins rouge, et d'habitude elle est uniformement colorée pendant toute la durée de la miction (*hématurie totale*). Il n'est pas rare de voir dans l'urine des caillots qui peuvent reproduire le moule de l'uretère : dans ces cas, le saignement peut s'accompagner de douleurs qui sont dues à des coliques néphrétiques plus ou moins franches, mais, dans la plupart des cas, l'hématurie n'est *pas douloureuse*.

L'hématurie dans la tuberculose rénale est le plus souvent *spontanée* dans son apparition et ne se calme pas par le repos. La marche, les mouvements n'ont pas d'influence sur son apparition ou son abondance.

La PYURIE est constante à un certain moment de l'évolution de la tuberculose rénale : il va sans dire que dans la tuberculose ascendante elle existe déjà lorsque le rein est envahi, mais, même dans les tuberculoses d'origine circulatoire, qui pendant un temps s'accompagnent d'urines claires, lorsque les lésions atteignent le bassinet, la pyurie est constante. La pyurie se montre sous deux aspects principaux suivant qu'il existe ou non de la rétention rénale. *Lorsqu'il n'y a pas de rétention rénale*, les urines sont simplement louches ou troubles, plus ou moins opaques; par le repos, elles laissent déposer une certaine quantité de pus, un peu grumeleux. *Lorsque la rétention rénale existe*, les urines présentent habituellement les caractères décrits et, en outre, on voit de temps en temps le dépôt s'accroître dans de grandes proportions, ce qui est dû à l'évacuation du liquide contenu dans le bassinet. Le pus qui se dépose au fond du vase peut ressem-

(1) ALBARRAN, *Ann. gén.-urin.*, 1886, p. 927.
(2) ROUTIER, *Soc. de chir.*, 20 février 1895.
(3) FRAUTENROTH, *Mittheil. aus d. Gebiete der Med. und Chir.*, 1896, Band I, 1er fascicule.
(4) TUFFIER, *Ann. des maladies des organes gén.-urin.*, 1893, p. 495.

bler à celui de toutes les pyonéphroses, mais il est fréquent de le trouver mal lié, contenant des grumeaux que la simple agitation du réservoir ne suffit pas à désagréger.

Depuis longtemps on a remarqué que les urines purulentes des tuberculeux sont souvent *peu odorantes*, et que leur réaction à l'émission est habituellement *acide*.

L'*examen chimique* montre habituellement de l'*albumine*, mais en quantité modérée : il est rare qu'on constate au delà de 1 à 2 grammes d'albumine par litre. Lorsque la proportion d'albumine atteint plusieurs grammes par litre il faut penser à l'existence d'une albuminurie dyscrasique, d'un rein amyloïde ou d'une néphrite d'intoxication (Le Noir) (1). La proportion d'urée, de chlorures et de phosphates a été trouvée à peu près normale par les auteurs. Par le cathétérisme urétéral, j'ai pu recueillir séparément les urines fournies par le rein sain et par le rein malade, et j'ai constaté que le rein tuberculeux sécrète une quantité d'*urée* et de *phosphates* beaucoup moindre que celle sécrétée par le rein sain ; les *chlorures* diminuent aussi, mais en moindre proportion.

L'*examen histologique* des urines révèle la présence du pus en abondance ; on constate aussi presque toujours l'existence d'*hématies*.

Les éléments figurés sont en outre représentés par des *cellules épithéliales* de forme diverse, souvent mal conservées, dans certains cas par des *placards épithéliaux* qui paraissent dus à une desquamation abondante de l'épithélium du bassinet. Il n'est pas rare, lorsqu'on examine ces urines par centrifugation, d'y trouver quelques *cylindres* hyalins ou granuleux dont la présence est bien expliquée par les altérations que présentent communément les tubuli du rein. Ce n'est que lorsque la présence des cylindres est abondante que l'on doit craindre le développement d'une néphrite proprement dite.

L'*étude bactériologique* des urines est d'une importance capitale pour le diagnostic, et il faut bien savoir que, *pour que la recherche du bacille réussisse, elle doit être faite sur des urines acides, c'est-à-dire qu'il est nécessaire de faire l'examen d'un échantillon d'urine fraîchement émis*, et non d'un échantillon prélevé sur l'ensemble des urines des vingt-quatre heures. Si un grand nombre d'examens restent négatifs, c'est que la précaution que je viens d'indiquer n'est presque jamais observée. J'indiquerai encore l'utilité de faire la centrifugation des urines et de rechercher particulièrement les bacilles dans les grumeaux caséeux. Même avec des examens bien faits, on peut ne pas trouver des bacilles à un premier examen et les trouver plus tard ; aussi est-il nécessaire de *répéter les examens*. Malgré toutes les précautions, on ne trouve pas de bacilles dans un assez grand nombre de tuberculoses rénales ; ils manquent dans les tuberculoses d'origine

(1) Le Noir, thèse de Paris, 1890.

circulatoire lorsque les cavernes ne se sont pas ouvertes dans le bassinet; ils manquent encore lorsque l'uretère est oblitéré et on peut même ne pas les rencontrer dans les cas ordinaires.

L'*inoculation des urines* aux animaux peut révéler la tuberculose dans certains cas où les bacilles n'étaient pas visibles à l'examen sur lamelles. Ces inoculations peuvent elles-mêmes rester négatives, parce que les urines ne contenaient réellement pas de bacilles, dans les cas par exemple de noyaux tuberculeux parenchymateux sans communication avec les voies d'excrétion. Lorsqu'on fait l'inoculation expérimentale, il est utile d'inoculer plusieurs cobayes, parce qu'il peut arriver d'en perdre par infection secondaire.

En dehors de l'existence des bacilles de Koch, les urines tuberculeuses présentent souvent un caractère de la plus haute valeur : *on voit fréquemment* ces urines ne présenter, à la coloration *simple sur lamelles*, *aucun microbe*, et toutes les fois qu'on constate ce caractère sur des urines purulentes, on doit penser à la tuberculose. Dans les périodes avancées de la maladie, on trouve, en plus du bacille de Koch, les bactéries communes de l'infection secondaire, en particulier le coli-bacille, les staphylocoques et des streptocoques.

2° La ***douleur*** dans la tuberculose rénale est très variable. Certains malades viennent consulter qui depuis longtemps présentent des symptômes non douteux, qui jamais n'ont éprouvé des souffrances du côté des reins et chez qui on est surpris de trouver une volumineuse tumeur rénale. D'autres, au contraire, éprouvent dès le début des douleurs violentes se renouvelant par accès et présentant les caractères de la colique néphrétique. Ces douleurs sont dues à l'obstruction plus ou moins complète de l'uretère par les grumeaux caséeux ou encore par des caillots sanguins. Enfin certains malades souffrent sans qu'on puisse attribuer la douleur à des phénomènes d'obstruction, et dans ces cas on peut penser à l'existence de véritables névralgies rénales. A côté des souffrances plus ou moins aiguës, plus ou moins irradiées, dont je viens de parler, les malades se plaignent souvent d'un endolorissement dans la région du flanc, qui, dans certains cas, augmente après la fatigue comme les douleurs de la lithiase.

La *douleur provoquée* est à peu près constante, mais en général elle est peu accusée, sauf dans les cas de périnéphrite suppurée. Le meilleur moyen de provoquer la douleur est de suivre le conseil de Guyon : avec la pointe des trois doigts du milieu on appuie en arrière dans l'angle que forment la masse sacro-lombaire et la dernière côte. On peut encore provoquer la douleur pendant la manœuvre du ballottement rénal ou en pressant d'avant en arrière, au-dessous des côtes, sur le rein.

L'*augmentation de volume du rein* est un symptôme à peu près constant de la tuberculose de l'organe, mais d'une constatation souvent difficile, surtout lorsqu'il s'agit du rein gauche, plus profondément

situé. La tumeur que l'on constate au palper est due non seulement à ce que le rein est plus gros, mais encore, dans bon nombre de cas, aux différentes lésions de périnéphrite déjà décrites. Les caractères de la tumeur ne présentent rien de particulier à la tuberculose et je me bornerai à dire que les moyens d'exploration les meilleurs sont encore ici le ballottement rénal et la phonendoscopie.

***Symptômes vésicaux.*** — Les phénomènes vésicaux qu'on observe dans la tuberculose du rein sont la fréquence des mictions, la douleur et la diminution de la capacité vésicale qui caractérisent les cystites. Or ces symptômes peuvent être dus à trois ordres de causes très différentes : à des phénomènes réflexes, à la tuberculose vésicale ou à une cystite par infection secondaire.

Les *douleurs réflexes* sont souvent précoces, et il n'est pas rare de constater, avant tout autre phénomène, la fréquence douloureuse des mictions dans la tuberculose rénale. A plusieurs reprises je me suis assuré par l'examen cystoscopique, dans des cas semblables, de l'intégrité de la vessie, et cela alors même que la capacité de ce réservoir était diminuée.

L'interprétation de M. Guyon est donc juste ; il s'agit là d'un réflexe réno-vésical. Ces douleurs réflexes peuvent aussi se voir dans d'autres sphères, et Guyon a signalé le réflexe réno-rénal qui détermine de la douleur dans le rein du côté sain.

Les *cystites par infection secondaire*, que j'ai étudiées dans un récent travail (1), sont dues à ce que la lésion rénale agit sur la vessie par des modes divers qui tous favorisent l'infection du réservoir : elle agit par l'intermédiaire de l'état général en diminuant la résistance organique du malade ; elle agit localement en produisant des congestions vésicales réflexes et surtout en déversant continuellement dans la vessie l'urine infectée qui descend du rein. Dans ces conditions, tout traitement local devient impuissant jusqu'à ce que le foyer rénal soit supprimé, et cette persistance de la cystite peut faire penser à une lésion tuberculeuse de la vessie : l'erreur est d'autant plus facile que l'urine contient les bacilles qui viennent du rein.

La *cystite tuberculeuse* elle-même est fréquente et variable dans son intensité, comme nous l'avons vu dans l'étude anatomique.

***Symptômes généraux.*** — Pendant longtemps les malades peuvent ne présenter aucune altération de leur santé générale, mais ils finissent par maigrir et par présenter tous les phénomènes de la cachexie : l'appétit se perd, la diarrhée survient et le malade, tourmenté surtout par les douleurs vésicales, privé de sommeil par ses fréquentes mictions, dépérit de plus en plus. Dans les périodes ultimes, on voit souvent des œdèmes et des accidents variés, surtout pulmonaires, dus à la généralisation de la tuberculose.

(1) Albarran, *Ann. des maladies des organes gén-urin.*, 1897, p. 1.

Pendant longtemps il n'y a pas de *fièvre* ou il s'agit seulement de courtes périodes fébriles pendant lesquelles la température monte un peu ; plus tard, la fièvre, continue avec des rémissions matinales, devient habituelle. La température ne monte pas en général au delà de 38°,5 à 39°, mais, de temps en temps, surviennent des crises plus ou moins longues de rétention rénale, et alors le thermomètre marque de 39 à 40° jusqu'au jour où l'évacuation se fait.

Dans l'appréciation de l'état général de ces malades, il convient de faire la part de la tuberculose et celle des infections secondaires surajoutées. Pour comprendre combien ces infections secondaires retentissent sur l'état général, il suffit de se rappeler le misérable état cachectique dans lequel sont plongés les malades atteints de pyonéphroses simples. Nous aurons à revenir sur ce point important à propos des indications opératoires.

**Marche. — Pronostic.** — Certaines tuberculoses hématuriques peuvent rapidement anémier les malades ; le symptôme prime la maladie et le pronostic peut devenir grave par le fait même de l'hématurie. Dans d'autres cas, au contraire, on voit après une hématurie légère tout symptôme disparaître pendant des mois, et même, quoique rarement, pendant quatre ou cinq ans. Kransobajew (1) a publié l'observation d'un garçon de quatorze ans qui eut une première hématurie à l'âge de quatre ans, et qui resta ensuite pendant huit ans sans présenter aucun symptôme ; deux ans après il mourut de tuberculose rénale. Ces cas sont rares et il est commun de voir la tuberculose rénale aboutir à la mort dans un délai de un à trois ans après le début des symptômes. La mort survient le plus souvent par les progrès de la cachexie ; rarement, lorsque des lésions bilatérales existent, on voit des phénomènes ultimes urémiques. Comme nous l'avons déjà dit, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même la tuberculose rénale *peut guérir*, comme l'ont vu Dieulafoy (2), Le Dentu, etc. ; ce fait est démontré par les autopsies où l'on a constaté la crétification des noyaux tuberculeux ou l'atrophie rénale consécutive à l'oblitération de l'uretère. D'un autre côté, depuis que les chirurgiens osent enlever les reins tuberculeux, on a publié l'observation de bon nombre de malades qui sont restés guéris pendant plusieurs années après l'opération.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la tuberculose rénale est presque toujours difficile ; il exige une connaissance exacte des symptômes que nous avons étudiés et de leurs modalités cliniques variées. Pour être complet, il est nécessaire d'établir : 1° *le diagnostic de tuberculose rénale ;* 2° *le côté malade ;* 3° *l'état du rein opposé ;* 4° *les complications.*

1° Le *diagnostic de la maladie*, tuberculose rénale, est basé principalement sur l'existence de l'hématurie, de la pyurie, de la tumeur rénale, de l'examen des urines et des autres lésions tuberculeuses que

(1) Kransobajew, *Centralblatt für Chir.*, 1891, p. 519.
(2) Dieulafoy, Manuel de pathologie interne, t. III, p. 108.

le malade peut présenter, tout particulièrement du côté des poumons et de l'appareil génital.

Nous avons insisté sur ces différents points et en particulier sur les précautions à prendre pour que la recherche des bacilles donne les résultats qu'on est en droit d'en attendre. J'ajoute que, dans les cas douteux, il est nécessaire de se méfier de la ressemblance morphologique et des réactions analogues du bacille de Koch et du bacille du smegma. Dans une discussion récente, Leyden (1), König, Fraenkel ont insisté sur la facilité de l'erreur : le bacille du smegma se décolore, il est vrai, plus aisément que le bacille de Koch, mais, en cas de doute, le mieux sera de recueillir directement l'urine dans la vessie ou même d'avoir recours aux inoculations aux animaux : on évitera ainsi des erreurs comme celle de König qui, après avoir trouvé des bacilles dans l'urine, enleva un rein sarcomateux, croyant avoir affaire à de la tuberculose. Je crois aussi devoir insister sur ce fait que la constatation des bacilles dans l'urine coexistant avec une augmentation de volume du rein peut se trouver en dehors de la tuberculose rénale : cet ensemble symptomatique peut être dû à de la tuberculose vésicale et à une lésion coexistante du rein, tout particulièrement à des infections ascendantes secondaires qui, avec ou sans rétention rénale, peuvent augmenter le volume du rein.

La *forme hématurique* de la tuberculose rénale prête souvent à la confusion, tout particulièrement avec les calculs et les néoplasmes du rein ; souvent dans ces cas, on n'a pour se guider que les caractères de l'hématurie, tous les autres symptômes faisant défaut. Je renvoie pour ce diagnostic au chapitre des néoplasmes du rein, pages 692 et suiv., où l'on trouvera aussi le diagnostic différentiel avec d'autres hématuries dues à des néphrites, au rein mobile, etc., qui peuvent en imposer pour de la tuberculose.

Dans la *forme avec pyurie*, le diagnostic différentiel devra surtout être fait avec la lithiase rénale et les pyonéphroses banales. En ce qui concerne la *lithiase avec infection*, on cherchera dans les antécédents l'expulsion des graviers, et on fera grande attention pour savoir si les douleurs, l'hématurie et la pyurie présentent ce caractère, si important chez les calculeux, d'être provoquées par le mouvement et plus ou moins calmées par le repos. C'est encore dans les antécédents des malades, dans la constatation d'autres lésions tuberculeuses, dans la recherche des bacilles, dans la présence à un moment donné des hématuries, qu'on trouvera les meilleurs caractères différentiels entre le rein tuberculeux et les pyonéphroses banales.

2° Le *diagnostic du côté malade* se fait en général facilement par les douleurs et la constatation de la tumeur rénale, mais il ne faut pas oublier que le rein sain peut être douloureux et que même il peut

(1) Leyden, *Berliner klin. Wochenschrift*, mars 1896.

paraître augmenté de volume par le fait de l'hypertrophie compensatrice et des poussées congestives. J'ai publié des observations (1) qui montrent la possibilité de cette confusion (Voy. *Pyonéphroses*, p. 820). Dans d'autres cas on ne constate pas d'augmentation de volume d'aucun des deux reins et on doit alors, pour établir quel est le côté malade, avoir recours à l'*examen cystoscopique*. A plusieurs reprises j'ai pu établir le diagnostic précoce en me servant du cystoscope : par l'examen simple on voit souvent le sang ou le pus jaillir de l'uretère malade. Il y a plus, et par le *cathétérisme uretéral* on peut recueillir isolément les urines des deux reins et comparer ainsi leurs caractères physiques, chimiques et histo-bactériologiques.

3° Le *diagnostic de l'état du rein du côté opposé* présente la plus grande importance au point de vue des indications opératoires : j'ai été le premier à établir ce diagnostic sur des bases certaines par le *cathétérisme cystoscopique des uretères*, seul moyen qui offre des garanties sérieuses, car j'ai déjà dit comment la douleur rénale et l'augmentation de volume de l'organe peuvent prêter à confusion.

Lorsqu'il s'agit de tuberculose rénale on ne doit faire le cathétérisme uretéral du rein sain que si la vessie ne présente aucune lésion suspecte, et encore, pour éviter toute crainte d'inoculation, on devra laver largement la vessie et faire en outre le lavage du bassinet cathétérisé avec de l'eau boriquée d'abord, et du nitrate d'argent ensuite. Si la vessie est tuberculeuse, ou même lorsqu'elle est saine, si l'urine du rein malade contient de nombreux bacilles, il vaudra mieux se borner à cathétériser l'uretère du côté malade et recueillir dans la vessie l'urine de l'autre rein ; pour éviter le mélange de l'urine des deux reins dans la vessie il faut placer une sonde qui remplisse bien l'uretère et s'assurer, par des injections poussées par la sonde en même temps qu'on regarde l'orifice uretéral avec le cystoscope, que le liquide injecté ne reflue pas dans la vessie le long des parois de la sonde.

4° Le *diagnostic des complications* comprend en particulier celui des infections périrénales qui déterminent les différentes variétés de périnéphrite, celui des infections secondaires de l'appareil urinaire, et enfin des lésions rénales d'élimination, c'est-à-dire de la néphrite des tuberculeux. Nous avons déjà insisté sur ces différents points et nous y reviendrons à propos des indications opératoires.

**Traitement.** — Pour bien comprendre la difficile question des indications opératoires dans la tuberculose rénale, nous devons tout d'abord mettre en parallèle la marche de la lésion abandonnée à elle-même et les résultats de l'intervention chirurgicale.

Nous avons vu que la tuberculose rénale peut guérir spontanément, mais ces faits sont absolument exceptionnels, et, en clinique,

(1) Albarran, *Congrès d'urologie*. Paris, 1896.

lorsque nous voyons un rein tuberculeux, nous devons considérer que le malade porte une lésion de gravité extrême qui, dans l'espace de quelques mois ou de quelques années, doit déterminer la mort. Nous savons aussi que rien ne démontre l'action curatrice du traitement médical diététique et médicamenteux. Sans doute le traitement médical est d'une grande utilité et nous devons y avoir recours, mais sans espérer de sa seule action, sauf dans des cas exceptionnels, la guérison des malades.

Les opérations qui se pratiquent dans la tuberculose rénale sont la *néphrostomie*, la *néphrectomie totale* ou *partielle* ou le *curage des foyers rénaux*.

1. La **néphrostomie** est une opération palliative destinée à combattre les accidents consécutifs à la rétention rénale. L'ouverture du bassinet à travers le parenchyme du rein permet l'écoulement au dehors du pus et de l'urine qui séjournaient dans les poches anfractueuses; ainsi se trouvent atténués la douleur et les phénomènes d'infection générale consécutifs à la rétention; dans certains cas même, la fièvre disparaît complètement et le soulagement est réel et considérable. A côté de ces avantages, il faut bien savoir que, dans la pyonéphrose tuberculeuse, la néphrostomie est loin de donner les brillants résultats que nous constations dans les pyonéphroses non bacillaires : il est de règle qu'après une amélioration passagère les phénomènes infectieux continuent en s'accentuant. La fistule, qui persiste presque invariablement après l'opération, constitue une soupape de sûreté insuffisante ; il reste des clapiers où s'élaborent encore des matériaux d'infection et d'intoxication; on est souvent obligé d'inciser et de nettoyer des diverticules fongueux et suppurés. Pendant ce temps, la cachexie progresse et les malades meurent pour la plupart après quelques mois; rarement la survie dépasse un an et demi à deux ans. Les auteurs citent bien quelques cas de « guérison » après la néphrotomie pour tuberculose rénale, mais la plupart des observations sont douteuses ou ont été publiées trop tôt pour présenter de la valeur. C'est ainsi qu'aucune de ces guérisons n'a été constatée au delà de deux ans après l'opération, exception faite de la malade de Paul Delbet (1). Personnellement j'ai fait 12 néphrostomies pour rein tuberculeux et j'ai eu 11 guérisons opératoires et 1 mort. Les résultats éloignés des 10 survivants ont tous été mauvais ; 8 malades sont morts dans un délai de trois à sept mois, un a été perdu de vue, enfin une malade a vécu deux ans et est morte d'anurie : ces 10 malades ont conservé la fistule jusqu'à la mort. J'ai réuni, sans essayer de faire une statistique complète, 84 observations de néphrostomie pour tuberculose dont 15 se sont terminées par la mort dans quelques jours; soit une mortalité opératoire de 17 p. 100, un peu supé-

(1) Paul Delbet, *Congrès de chirurgie*. Paris, 1898.

rieure à celle de 13 p. 100 trouvée par Vigneron et par Facklam. Chez tous les malades qui ont survécu, et dont le diagnostic de tuberculose rénale est incontestable, la fistule a persisté (1).

2. La ***néphrectomie*** pour tuberculose rénale entre de plus en plus dans la pratique chirurgicale. Sur 100 *néphrectomies lombaires* primitives, je trouve 28 morts opératoires, soit une proportion très inférieure à celle de 34 p. 100 que donnent les cas similaires de Vigneron. Si on ne tient compte que des observations publiées dans ces dernières années, la mortalité opératoire est encore très diminuée : c'est ainsi que Czerny sur 7 opérés a 6 guérisons, Bardenheuer 7 sur 7, Küster 9 guéris sur 11, Israel 15 sur 20, Albarran 18 sur 19, Tuffier 6 sur 6 et Routier 4 sur 4. En réunissant ces chiffres nous trouvons 9 morts sur 74 opérés, soit une mortalité opératoire de 12 p. 100, chiffre actuel de la mortalité par néphrectomie lombaire pour rein tuberculeux. La néphrectomie abdominale est beaucoup plus grave; sa mortalité est, d'après Vigneron, de 37 p. 100. Aussi cette opération n'est plus pratiquée.

Les résultats éloignés de la néphrectomie dans la tuberculose rénale sont bons. Non seulement on voit les malades reprendre rapidement leur santé, mais encore on a constaté dans un grand nombre de cas la persistance de la guérison. Déjà Pelt (2) dans sa thèse trouve 25 malades dont la guérison est constatée de deux à huit ans après l'opération. Dans mes notes, je trouve 46 observations de malades guéris après deux ans. Personnellement, sur 19 néphrectomies lombaires primitives pour tuberculose, j'ai eu une mort de méningite le onzième jour et 18 guérisons toutes persistantes depuis trois mois à trois ans, temps écoulé depuis les opérations : une seule malade, opérée il y a un an, présente actuellement une nouvelle poussée de cystite après que les phénomènes vésicaux avaient disparu.

Les résultats dont je viens de parler sont aussi bons dans les lésions peu avancées que lorsqu'il existe de la pyonéphrose tuberculeuse. De nombreux malades ont été opérés dans un état de cachexie avancée et j'en ai guéri qui paraissaient incapables de résister à l'opération.

La *néphrectomie partielle* a été pratiquée par des chirurgiens qui ont trouvé des lésions tuberculeuses limitées : c'est ainsi qu'ont agi Czerny, Kümmel, Fenger, etc. Les résultats immédiats ont été bons, mais il faudrait suivre ces malades pendant longtemps avant de les considérer comme guéris : c'est ainsi que le malade de Fenger, après avoir guéri, eut une fistule lombaire quelques mois après l'opération. L'exploration du rein, même lorsqu'on l'incise largement

(1) Les seules observations où l'on note la fermeture de la fistule sont celles de Ris, publiée quatre mois après l'opération, et de Rafin, après cinq mois.

(2) Pelt, thèse de Lyon, 1893.

par son bord convexe, est trop incomplète avec nos procédés actuels pour qu'on puisse avoir la certitude de ne pas laisser des foyers tuberculeux : aussi je repousse, pour le moment, la résection partielle dans la tuberculose rénale.

3. Le *curage des cavernes*, sans ouverture du bassinet, a réussi une fois à Morris. On ne peut accepter le curage que comme un complément utile de la néphrostomie.

**Indications opératoires.** — Nous envisagerons séparément les cas sans *rétention rénale* et les *pyonéphroses tuberculeuses*.

A. *Pyonéphroses tuberculeuses.* — Lorsqu'il existe de la rétention banale septique dans un rein tuberculeux, l'indication d'opérer est des plus nettes, mais alors se pose le grave problème du choix à faire entre la néphrostomie et la néphrectomie. Les indications respectives des deux opérations dépendent : 1° des lésions anatomiques du rein malade ; 2° de l'état du rein du côté opposé ; 3° des autres lésions tuberculeuses ; 4° de l'état général du malade.

1° Lésions du rein malade. — Le danger qu'un rein tuberculeux en pyonéphrose fait courir au malade dépend en partie des lésions tuberculeuses elles-mêmes, en partie de la rétention septique par infection secondaire. La néphrostomie ne peut agir que sur le second de ces éléments, et cela, d'une manière fort incomplète, nous l'avons vu, puisqu'il reste des foyers anfractueux source de nouvelles poussées fébriles, et nous savons en outre que la fistulisation est la suite obligée de ces néphrostomies. La néphrectomie supprime à la fois le foyer tuberculeux et la poche de rétention ; en principe, au point de vue local, elle est préférable à la néphrostomie. Il existe pourtant une contre-indication locale à la néphrectomie : ce sont les adhérences trop étendues qui rendraient l'extirpation trop dangereuse. Dans ces cas difficiles on peut, il est vrai, pratiquer la néphrectomie sous-capsulaire presque constamment, mais on voit parfois des masses énormes de tissus indurés, avec des parties fongueuses, englobant tous les organes, se prolongeant le long de l'uretère. On comprend alors que l'extirpation du rein soit une opération trop incomplète ; on doit craindre, malgré la néphrectomie, la fistulisation consécutive, et si les difficultés opératoires sont trop considérables, on peut, dans ces cas rares, préférer la néphrostomie.

2° Etat de l'autre rein. — Je crois qu'on ne doit, en aucun cas, extirper un rein sans s'être assuré de l'existence de l'autre et, autant que possible, de sa valeur fonctionnelle. Lorsqu'il y a doute, il faut s'abstenir ou pratiquer simplement la néphrostomie. L'existence de l'autre rein pourra, dans quelques cas, être reconnue par la palpation ou par la phonendoscopie, mais dans la majorité des cas la cystoscopie lèvera les doutes. La valeur fonctionnelle comparée des deux reins est reconnue par le cathétérisme uretéral que j'ai le premier mis en pra-

tique dans ces cas. Ce moyen d'exploration donne à l'action chirurgicale une sécurité jusqu'alors inconnue.

Lorsque le cathétérisme des uretères n'est pas possible, parce que la vessie ne présente pas une capacité suffisante pour manœuvrer les instruments, on ne peut avoir que des données très incertaines sur l'état de l'autre rein. Nous pouvons apprécier par exemple que ce rein est gros et douloureux à la pression, mais nous avons vu que cela ne nous permet pas de dire s'il est ou non malade, s'il est tuberculeux ou simplement infecté. L'examen de la perméabilité au bleu de méthylène pourra dans quelques cas nous indiquer l'intégrité de l'autre rein; d'autres fois ce mode d'exploration laissera dans le doute. Dans ces cas il serait imprudent d'enlever d'emblée un rein et presque toujours il vaudra mieux pratiquer simplement la néphrostomie; si par la suite on constate que le rein non opéré est en bon état, on pourra pratiquer la *néphrectomie secondaire précoce* : la néphrectomie primitive ne serait justifiée que si l'opération montrait que, au point de vue fonctionnel, la destruction du rein était absolue (pyonéphrose fermée). Lorsque par le cathétérisme uretéral nous pouvons déterminer que le rein du côté opposé est en bon état, il faut pratiquer d'emblée la néphrectomie. Lorsqu'il y a doute, il vaut mieux faire d'abord la néphrostomie, puis quelques semaines après, lorsqu'il est avéré que le second rein suffit à la vie, enlever l'organe déjà incisé.

La néphrectomie secondaire est, d'après mes relevés, à peu près de même gravité que la néphrectomie primitive et elle paraît d'autant plus efficace qu'elle est hâtive. On ne doit pas attendre pour enlever le rein néphrostomisé que de nouveaux accidents de rétention locale forcent la main, mais bien au contraire se décider à intervenir lorsque le malade est en bonne voie, dans la période d'amélioration, souvent peu prolongée, qui suit l'incision du rein. On peut dire que, en moyenne, le meilleur moment pour opérer est de un à deux mois après la première intervention.

3° Autres lésions tuberculeuses. — Il est incontestable que lorsqu'il existe des *lésions pulmonaires* avancées, on doit se borner à pratiquer la néphrostomie pour évacuer le pus contenu dans le rein. Lorsque les lésions pulmonaires sont légères, elles ne contre-indiquent pas, à mon avis, la néphrectomie et le malade ne peut que bénéficier de cette opération : ce n'est pas là du reste une vue théorique, et entre autres, je citerai une malade de Czerny qui présentait de l'induration d'un sommet au moment de l'opération et qui allait très bien trois ans après la néphrectomie. Les lésions tuberculeuses des *voies génitales* chez l'homme sont généralement peu importantes et ne contre-indiqueraient l'extirpation du rein que si elles étaient très étendues, et dans ces cas-là la vessie est presque toujours prise. La *tuberculose vésicale* étendue contre-indique la néphrectomie : il n'en est pas de même lorsque les lésions sont limitées, ce que révélera le

cystoscope, car ces lésions peuvent guérir. Israël le premier a insisté sur ces faits importants. J'ai moi-même appelé l'attention sur la distinction nécessaire entre la cystite tuberculeuse et la *cystite des tuberculeux* (1), et je me borne à rappeler que, en dehors des douleurs réflexes, un grand nombre de cystites dites tuberculeuses ne sont que des infections secondaires non tuberculeuses. J'ai montré comment ces cystites, que rien ne pouvait améliorer, guérissent par des moyens simples, lorsque le rein a été enlevé et qu'il ne déverse plus de pus septique dans la vessie; la cystite tuberculeuse elle-même, lorsqu'elle est descendante et sous la dépendance de l'inoculation venant du rein, peut s'améliorer rapidement après l'extirpation de cet organe. Je ferai au sujet des *lésions de l'uretère* la même distinction que pour les cystites : à côté de l'uretérite tuberculeuse, on peut voir chez les tuberculeux une uretérite avec induration du conduit sensible au toucher vaginal, capable de disparaître après la néphrectomie : j'en ai observé un exemple et Herczel en rapporte deux autres. Il y a plus, et l'uretérite tuberculeuse elle-même, constatée pendant l'opération, ne me paraît pas contre-indiquer la néphrectomie. Il y a déjà plus d'un an que j'ai opéré un malade chez qui j'extirpai un grand segment de l'uretère, mais je n'arrivai pas à enlever tout le conduit et je dus le sectionner dans un point où il était franchement tuberculeux, épais comme le petit doigt : ce malade se porte très bien, ne souffre pas et présente des urines limpides. Czerny cite un cas semblable et son malade allait bien quatre ans après; enfin Barth et Küster ont vu deux cas analogues. A l'encontre de ces faits, je citerai l'observation de N. Hallé (2) qui vit un moignon d'uretère tuberculeux être le point de départ d'une péritonite tuberculeuse. Si on le peut, il vaut mieux enlever l'uretère suspect ou malade aussi loin que possible, mais, au besoin, il ne faut pas désespérer des cas où l'on devra laisser une portion d'uretère tuberculeux.

4° L'ÉTAT GÉNÉRAL des malades doit être étudié avec soin. Il y a unanimité chez les auteurs pour dire qu'un mauvais état général contre-indique la néphrectomie. J'ai démontré qu'il ne faut pas se laisser influencer par la fièvre, par l'amaigrissement et l'état cachectique de ces malades; souvent ces phénomènes qu'on attribue à la tuberculose généralisée sont sous la dépendance de la lésion rénale. Si on se borne alors à pratiquer la néphrostomie, il arrive souvent qu'on n'obtient qu'une amélioration insignifiante qui ne permet pas de pratiquer plus tard la néphrectomie. Le meilleur moyen de relever l'état général est encore d'enlever, d'emblée, le rein, et j'ai pu, en agissant ainsi, guérir des malades qui paraissaient arrivés au terme de la vie. La néphrostomie ne me paraît indiquée que

(1) ALBARRAN. *Ann. gén.-urin.*, 1897.

(2) N. HALLÉ, *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de Grancher, Comby, Marfan. Paris 1897, t. III

s'il existe des lésions non douteuses de tuberculose généralisée.

B. *Il n'y a pas de rétention rénale.* — Dans ces cas, si on se décide à intervenir, la néphrectomie est la seule opération rationnelle. Après ce qui a été dit plus haut, je n'ai plus besoin d'insister sur ce que, pour que la néphrectomie puisse être indiquée, il est nécessaire que le rein du côté opposé soit sain et qu'il n'existe pas ailleurs d'autres lésions tuberculeuses importantes.

Ces conditions primordiales étant remplies, il existe deux cas où tous les chirurgiens sont d'avis d'opérer : 1° lorsque des hématuries graves peuvent compromettre la vie des malades ; 2° lorsqu'il existe des douleurs très vives. Cette seconde indication est d'une extrême rareté.

En dehors de ces cas, lorsqu'il n'y a pas de phénomènes d'infection rénale secondaire, la plupart des auteurs paraissent peu partisans de la néphrectomie ; pourtant, en lisant les observations, on voit bon nombre d'opérations qui contredisent ce que leurs auteurs écrivent. On dit que l'opération ne peut avoir pour but que d'enlever un foyer, mais qu'il en existe d'autres ailleurs et que ce n'est pas la peine de s'exposer à une opération grave alors qu'elle ne peut être radicale, d'autant plus que l'évolution de la maladie se compte par années. Je ferai observer tout d'abord que la tuberculose exclusivement rénale, ou principalement rénale, est beaucoup plus fréquente qu on ne le croit : lorsqu'il existe d'autres tuberculoses, il s'agit très fréquemment de lésions sans importance qui peuvent guérir. La lésion rénale elle-même aura, au contraire, presque à coup sûr, une évolution progressive ; elle est un danger permanent comme foyer tuberculeux infectieux et comme point d'appel des infections secondaires. Remarquons enfin que les opérations récentes nous enseignent que la *mortalité actuelle* de la néphrectomie n'est que de 12 p. 100. Or, ce chiffre comprend tous les cas avec ou sans pyonéphrose et tous les malades opérés dans les plus mauvaises conditions ; si on ne comptait que les observations des malades n'ayant pas de pyonéphrose et qui se trouvent dans les conditions de ceux que nous discutons ici, on verrait la mortalité se réduire à très peu de chose. On ne peut donc dire que dans ces cas la néphrectomie soit une opération grave. Ces considérations me font penser que dans les tuberculoses rénales sans rétention, lorsque le second rein est sain et qu'il n'existe pas ailleurs des lésions bacillaires importantes, la néphrectomie est indiquée.

# IX

# LITHIASE RÉNALE

En 1870, Durham, ayant diagnostiqué un calcul rénal, pratiqua la néphrotomie dans le but d'extraire la pierre. Ce chirurgien avait fait une erreur de diagnostic, mais son opération doit être rappelée parce qu'elle a ouvert la voie féconde de l'intervention chirurgicale dans les calculs du rein. Dans la même année 1870, Simon tenta la néphrectomie pour pyélonéphrite calculeuse, et Czerny, en 1880, extirpa avec succès un rein calculeux. Morris, le premier, en 1880, pratiqua la néphrolithotomie et guérit son malade. Dès l'année 1888, mon maître Le Dentu pratiqua la suture immédiate du parenchyme rénal sectionné. Ainsi naquit et se développa rapidement le traitement chirurgical des calculs rénaux; peu après, la connaissance précise de l'infection urinaire, due à l'École de Necker, permit d'établir sur des bases solides la pathogénie des lésions consécutives aux calculs et de mieux préciser les indications opératoires. J'aurai à citer dans le courant de cet article les travaux d'Ebstein, de Guyon, d'Israël, ceux de Brodeur, de Legueu, etc., et je me borne à faire remarquer ici que nos connaissances sur la lithiase rénale se sont surtout développées dans ces vingt dernières années. Il n'est que juste de citer les travaux remarquables qui ont préparé les voies à nos connaissances actuelles : ceux de Morgagni, de Sydenham, de Scheele, de Rayer et de Simon.

**Pathogénie.** — La formation de concrétions minérales dans l'appareil urinaire peut être primitive ou secondaire. La lithiase primitive dépend d'un trouble de la nutrition qui a comme conséquence l'élimination par les reins de certains sels minéraux, dont la précipitation constitue le calcul; du commencement à la fin elle peut évoluer d'une manière aseptique, et les microorganismes n'interviennent, dans quelques cas, qu'à titre d'accident infectieux consécutif. La lithiase secondaire est le résultat de la précipitation de certains sels de l'urine sous l'influence des modifications chimiques déterminées par la vie des microbes; l'infection est ici la condition première, indispensable, pour la formation du calcul.

Cette distinction entre les lithiases primitive et secondaire est de la plus grande importance, non seulement au point de vue pathogénique, mais encore pour comprendre comment la variété des lésions anatomiques entraîne avec elle des manifestations symptomatiques et des indications thérapeutiques différentes.

## LITHIASE PRIMITIVE

Avec Lécorché on peut admettre trois types principaux : 1° la lithiase acide (urique ou oxalique), 2° la lithiase alcaline (calcaire ou ammoniacale), 3° la lithiase indifférente (xanthique ou cystique).

Dans toutes ces variétés de lithiase primitive, il faut considérer en premier lieu l'*élimination par l'urine des substances minérales*, et en second lieu les *conditions qui déterminent la précipitation des sels minéraux.*

*a*) Élimination des sels minéraux. — Les concrétions urinaires les plus communes sont constituées par l'*acide urique* et les *urates* (73 p. 100 d'après Beneke) ; or l'existence de ces concrétions est la manifestation de la *diathèse urique*. Je ne puis discuter ici la pathogénie même de la diathèse, et je me bornerai à dire que, d'après Bouchard, il s'agit d'un ralentissement de la nutrition avec oxydation incomplète des matières azotées. Klemperer pense que l'acide urique a une origine nucléinique, et cette théorie permettrait de rapporter la diathèse à des troubles nutritifs complexes dans lesquels le système nerveux pourrait jouer un grand rôle.

La constatation de cette cause générale nous explique l'influence de l'*hérédité* dans la gravelle urique, fait bien mis en lumière par Debout, qui sur 583 cas trouva nettement l'influence héréditaire dans 191 cas.

L'influence de la diathèse peut se manifester à tous les *âges* : chez les nouveau-nés on trouve fréquemment dans les reins des dépôts uratiques, que Voillemier et Le Dentu considèrent comme un phénomène temporaire presque physiologique. Les recherches de Fensburg (1) confirment cette manière de voir : l'auteur trouve en effet chez les nouveau-nés une albuminurie constante dans les premiers jours de la vie ; il constate que déjà pendant la vie intra-utérine, l'épithélium des tubes contournés élimine une substance albuminoïde, et il pense que les infarctus sont représentés par de l'urate d'ammoniaque combiné à cette substance albuminoïde. Chez les jeunes enfants la gravelle n'est pas rare, mais c'est surtout de trente à soixante ans qu'on trouve le plus grand nombre de concrétions urinaires. Le *sexe* masculin serait, d'après Durand Fardel, beaucoup plus prédisposé à la gravelle que le sexe féminin (1/5 de femmes).

Plus précise est l'influence de certaines *conditions hygiéniques* dans le développement des calculs urinaires ; on incrimine surtout la vie sédentaire, le défaut d'exercice, l'alcoolisme, l'alimentation trop azotée, trop riche en sels. L'importance considérable du régime alimentaire dans la production des calculs a été mise hors de doute par

(1) Fensburg, Infarctus d'acide urique chez le nouveau-né. Résumé in *Jahrb. für prak. Med.*, 1895, p. 222.

les belles expériences d'Ebstein et Nicolaïer (1). Ces auteurs ont démontré que chez des animaux différents (le cheval, le chat, le lapin, la souris et surtout le chien), l'ingestion d'oxamide, qui est l'amide de l'acide oxalique, continuée pendant un certain temps détermine la formation de concrétions d'oxalate de chaux, qu'on peut rencontrer dans une partie quelconque de l'appareil urinaire.

Toutes ces influences expliquent la fréquence des calculs dans certains *pays*, leur rareté dans d'autres. C'est ainsi que les Anglo-Saxons y sont prédisposés; la lithiase urinaire est fréquente en Angleterre, surtout en Écosse, et aux États-Unis ; elle est par contre assez rare en Espagne, et moins fréquente encore dans l'Amérique latine.

Tout à côté de l'élimination exagérée de l'acide urique nous devons placer l'OXALURIE. D'après Schultzen et Furbringer, l'oxalate de chaux est un élément normal de l'urine, et le dernier de ces auteurs considère encore comme normale l'élimination de 2 centigr. d'acide oxalique dans les vingt-quatre heures. Ceci ne veut pas dire qu'on trouve ce sel formant partie intégrante de l'urine normale, mais bien qu'il peut y apparaître accidentellement dans des conditions physiologiques. Presque tous les auteurs admettent que l'alimentation trop exclusivement végétale, trop abondante en sucre et en amylacés (Cantain), que l'usage de certains aliments (oseille, tomates, rhubarbe, etc.) qui contiennent de l'acide oxalique, déterminent une oxalurie que Boursier (1) qualifie de physiologique. Des expériences très intéressantes de Chabrié (2) démontrent que le rôle de l'alimentation dans l'oxalurie est très inférieur à celui des troubles dyspeptiques. Cet auteur s'est soumis pendant un mois à un régime alimentaire composé exclusivement de substances riches en acide oxalique, ingérant au moins 1 gramme d'acide oxalique par jour; des analyses quotidiennes de l'urine n'ont pas montré une seule fois l'acide oxalique pendant toute la durée de l'expérience. Une année après, M. Chabrié devint dyspeptique, et malgré un régime ordinaire, ses urines contenaient de l'acide oxalique.

La gravelle oxalique se voit surtout chez des individus héréditairement prédisposés, chez des dyspeptiques et des neurasthéniques; elle serait beaucoup plus fréquente chez les Américains du Nord, d'après Boursier (3) et Debout d'Estrées (4) : le dernier de ces auteurs explique cette prédisposition en disant que les Américains vivent trop vite et mal, surmènent leur système nerveux et malmènent leurs voies digestives.

Ce sont les influences combinées de l'alimentation trop végétale

(1) EBSTEIN et NICOLAIER, Congrès de Wiesbaden, 1889.

(2) CHABRIÉ in GUYON, Leçons cliniques, 1895, vol. 1er, p. 437.

(3) BOURSIER, Gravelle oxalique et oxalurie. Extrait des *Annales de la Société d'hydrologie médicale*. Paris, 1894, p. 18.

(4) DEBOUT D'ESTRÉES, L'oxalurie rénale étudiée à Contrexéville. Extrait du *Congrès international d'hydrologie*, Paris, 1894, p. 7.

et des troubles dyspeptiques qui expliquent la fréquence des calculs d'oxalate chez les individus des classes pauvres. Il est à remarquer aussi qu'on voit les pierres oxaliques surtout chez les enfants, et cela même dans les contrées où elles sont peu communes. Dans notre pays, dit Guyon, on ne les rencontre que chez les enfants. « Lorsque j'en ai opéré chez les adultes, l'histoire du malade a toujours permis de retrouver des symptômes caractéristiques remontant à l'enfance. »

L'opinion de Beneke, qui attribue l'oxalurie à une transformation physiologique des matières azotées, et en fait le résultat d'une combustion moins avancée, est aujourd'hui généralement acceptée. Cela nous indique bien les liens qui rattachent l'oxalurie à la diathèse urique ; dans le laboratoire on peut, d'après N. Gallois, transformer l'acide oxalique en acide urique et en urée ; cliniquement on voit souvent les gravelles urique et oxalique alterner chez le même malade.

J'ai rangé les calculs de *cystine* parmi les calculs primitifs, malgré l'opinion de Delépine, pour qui une torule serait capable de transformer en cystine un composé qu'on rencontre dans certaines urines. Le remarquable travail de Chabrié sur la cystine me paraît démontrer que la cystinurie est une maladie par ralentissement de la nutrition. J'ajouterai qu'on peut trouver dans le rein un calcul de cystine avec des urines parfaitement aseptiques ; j'ai fait directement cette constatation en essayant de cultiver dans des milieux variés le liquide contenu dans le bassinet d'une jeune femme chez qui j'ai enlevé par la néphrolithotomie un calcul de cystine. Les calculs de cystine sont du reste fort rares. Civiale n'en connaissait que 22, et Héraud, examinant les grandes collections de calculs, ne trouve qu'un calcul de cystine sur 274 d'une autre composition.

La *gravelle phosphatique* primitive, déjà admise par Bence Jones et Leroy (d'Etiolles), est aujourd'hui hors de doute. La phosphaturie est la condition qui favorise le mieux sa production, et, sans entrer dans des détails oiseux sur l'élimination exagérée des phosphates par l'urine, je signalerai la coexistence fréquente de la phosphaturie avec la neurasthénie, l'influence de l'ostéomalacie et de l'absorption prolongée des phosphates par les voies digestives. La gravelle phosphatique primitive est pourtant rare, et la très grande majorité des concrétions phosphatiques de l'appareil urinaire rentrent dans la lithiase secondaire que nous étudierons plus tard.

*b*) Conditions qui déterminent la précipitation des sels minéraux et la formation des calculs. — Un simple changement dans la réaction normale de l'urine suffit à déterminer la précipitation de certains sels minéraux. L'*acide urique* se précipite lorsque l'acidité de l'urine augmente, alors même qu'il ne se trouve pas en excès.

Cet acide urique est normalement dissous dans l'urine, où il est tenu en dissolution, surtout par le phosphate sodique ; il est d'autant

plus soluble que l'urine est plus chaude et il se dépose à froid. Lorsque la quantité d'acide urique excrétée augmente, il ne peut être tenu en solution et se précipite dans l'appareil urinaire. Les *urates*, qui existent normalement dans l'urine, se déposent aussi lorsque la quantité d'eau contenue dans le liquide n'est pas suffisante pour les dissoudre. Les *phosphates* neutres ou alcalins et les phosphates terreux de l'urine se précipitent lorsque le liquide devient alcalin; dans les urines faiblement acides qui sont limpides au moment de l'émission, on voit les phosphates de chaux se précipiter lorsque par l'exposition à l'air le liquide perd une partie de son acide carbonique.

Nous venons de voir les conditions qui favorisent la précipitation des sels minéraux, mais il ne suffit pas que ces sels se précipitent pour qu'il se forme des calculs; l'intervention de la matière organique est nécessaire à leur constitution. Fourcroy et Vauquelin avaient déjà indiqué, dès le commencement du siècle, la présence d'une matière organique dans les calculs, et Meckel, dans une théorie célèbre, mais tombée en discrédit il y a quelques années, admettait que la lithiase était consécutive à un *catarrhe lithogène* de nature spéciale. Les récentes recherches d'Ebstein, confirmées par Posner et par Chabrié, ont démontré à nouveau l'existence dans les calculs d'un noyau ou d'un réticulum de substances albuminoïdes. Cette masse organique, qui demeure après la dissolution des sels, paraît être de nature épithéliale. D'après Ebstein l'acide urique en excès est un véritable poison qui détermine par son élimination la nécrose et la desquamation de l'épithélium des tubes urinifères. Cette action est peut-être facilitée par la forme que prennent les cristaux d'acide urique chez les calculeux. D'après Mehu, en effet, les cristaux s'éloignent du type habituel losangique et prennent des formes allongées, en fuseau; souvent ils sont hérissés d'épines; ce sont des formes particulièrement agressives (Guyon). L'action de l'oxamide est analogue à celle des cristaux uriques, et dans ses expériences déjà citées sur la lithiase artificielle consécutive à l'ingestion de cette amide, Ebstein a constaté toujours des lésions épithéliales plus ou moins marquées avec infiltration des cellules par des cristaux d'oxalates.

En rapprochant ces faits des précipités calcaires que Litten a vus incruster les épithéliums du rein à la suite de la ligature de l'artère rénale, nous pouvons conclure que l'élimination exagérée de certains sels normaux de l'urine, ou de certaines substances qui ne s'y trouvent pas à l'état normal (xanthine), détermine dans le rein, et peut-être dans le bassinet, des lésions épithéliales, et que les cellules ainsi transformées constituent le noyau organique autour duquel se groupent les éléments minéraux pour constituer le calcul.

Dans certains cas, le noyau organique du calcul est constitué par d'autres substances, par des œufs de bilharzia, par de la graisse, par

de la fibrine du sang. Cette dernière catégorie de calculs nous amène à dire quelques mots d'une question mal élucidée, de l'*influence des traumatismes* sur le développement des calculs du rein. Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de calculs, jusque-là symptomatiquement latents, se révèlent à la suite d'un traumatisme ; la plupart des calculs d'origine traumatique doivent entrer dans cette catégorie. Mais à côté de ces cas il faut admettre, je pense, que le traumatisme peut jouer un rôle dans l'étiologie des calculs, soit en déterminant une hémorragie dont le caillot puisse constituer le noyau d'un calcul futur, soit encore en déterminant des lésions rénales aseptiques qui prédisposent aux lésions épithéliales dues à l'élimination des matériaux salins. C'est ainsi que l'on peut interpréter certains faits de lithiase rénale observés par Dupré (1), chez l'enfant, à la suite d'accidents de néphrocystite cantharidienne, consécutifs à l'application de nombreux vésicatoires. La desquamation épithéliale du rein et du bassinet a dû, dans ces cas, fournir le noyau organique autour duquel se sont déposés les éléments minéraux.

Je dois signaler que Kuhne, Waldeyer et Galippe ont attribué une *origine microbienne* aux calculs urinaires primitifs. Galippe (2) trouva des microorganismes non seulement dans les calculs salivaires et biliaires, mais encore dans des calculs urinaires rangés dans les cas de lithiase primitive. Doyen (3) ne trouva de microbes qu'à la périphérie des calculs, et d'autres auteurs, parmi lesquels Ebstein, Poyen et moi-même, nous n'avons pu trouver de microorganismes dans des calculs uriques. D'un autre côté, Chantemesse et Widal (4) n'en ont pas trouvé non plus dans des calculs expérimentaux.

**Anatomie pathologique.** — A l'exemple de la majorité des auteurs, j'étudierai rapidement le *calcul en lui-même* et les *lésions de l'appareil urinaire consécutives en sa présence*. J'ajouterai quelques mots sur les lésions du rein du côté opposé.

I. **Étude du calcul.** — L'*analyse chimique* montre que les calculs les plus communs sont ceux formés par l'acide urique et ses dérivés, viennent ensuite les calculs d'oxalate de chaux ; beaucoup plus rares sont les concrétions formées de cystine et de xantine. Très rarement on peut trouver des calculs contenant de l'indigo (5), du fer, de la cholestérine ou encore de la graisse ou de la fibrine. Les calculs primitifs constitués par des phosphates sont, eux aussi, fort rares ; au point de vue de leur fréquence, ils peuvent être placés à côté des calculs formés par la cystine. Slee (6) a publié le cas d'un

(1) Dupré, communication orale.
(2) Galippe, *Soc. de biol.*, 1886, p. 116.
(3) Doyen, *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 397.
(4) Cités par de Rouville, *Nouv. Montpellier Méd.*, 8 décembre 1894.
(5) Forbes, cite un calcul rénal d'indigo pesant 9 gr. 50 (*Med. News*, 1894, p. 187.
(6) R. Slee, *Med. News*, 1893, vol. 2, p. 663.

calcul phosphatique primitif trouvé dans un rein et qui pesait 52 grammes.

Les *caractères physiques* des calculs varient suivant leur composition, et je me bornerai à dire d'une manière très générale : les *calculs uriques* sont durs, lisses, de couleur fauve plus ou moins foncée ; parfois leur surface est rugueuse partiellement ou en totalité; parfois encore on les trouve dans le rein, recouverts d'une couche noire due à du sang transformé ; les calculs d'*oxalate de chaux* sont gris ou bruns, rarement noirs; leur surface est irrégulière, mûriforme, parfois hérissée de pointes; ils sont très durs et difficiles à broyer ; les *pierres cystiniques*, d'un jaune verdâtre, à demi translucides, légèrement rugueuses au toucher, sont aussi très dures. Les calculs *phosphatiques* sont blancs ou gris, crayeux, friables, à surface rugueuse. Deux fois j'ai rencontré dans le rein de gros calculs blancs et mous à surface brillante formés par des *phosphates cristallisés.*

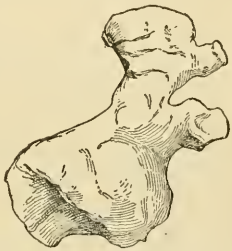


Fig 114. — Calcul rénal urique enlevé par la néphrolithotomie.

Le *volume* des concrétions urinaires est très variable, et la distinction classique en sable, graviers et calculs, doit être conservée malgré le peu de précision de ces dénominations.

Je ne m'occuperai ici que des calculs que l'irrégularité de leur forme ou l'excès de leur volume immobilisent dans le bassinet.

On peut rencontrer dans les reins des pierres énormes, de vrais rochers, comme on l'a dit : je citerai, d'après Le Dentu, un calcul de 1 015 grammes, et celui vu par Potel, qui pesait 5 livres. Ces faits ne sont intéressants que par leur rareté même; les calculs qu'on rencontre dans le rein pèsent généralement de 20 à 30 ou 50 grammes. Les calculs uriques sont ceux qui acquièrent le plus grand volume; ceux formés d'oxalate ne dépassent guère le volume d'une noix (fig. 114).

La *forme* des calculs est très variable et on peut en voir qui présentent les aspects les plus bizarres. La plupart, lorsqu'ils sont assez gros, se moulent plus ou moins exactement sur le bassinet; souvent ils présentent une ou plusieurs branches qui correspondent aux calices, et certains, très rameux, ont été bien dénommés *coralliformes* par Leroy (d'Étiolles). Ces branchements des calculs les rendent parfois très difficiles à extirper, et on peut être obligé de fragmenter la concrétion pour arriver à l'extraire. Il est fréquent de voir des calculs présentant un léger mamelon qui s'engage plus ou moins dans l'orifice uretéral du bassinet; dans certains cas, un prolongement cylindroïde pénètre dans l'uretère, mais il est rare que ce prolongement soit long lorsque le calcul du bassinet présente quelque développement. Ces calculs, qui moulent l'uretère et qui présentent parfois plusieurs centimètres de long (comme celui de 5 centimètres qui se

trouve dans le musée Guyon, à Necker), sont souvent purement uretéraux, ou ne présentent du côté du bassinet qu'une portion étalée en forme de clou.

Le *nombre* des calculs qu'on trouve dans un même rein est très variable. Dans la moitié des cas environ il y a plusieurs calculs, et nous devons retenir, au point de vue opératoire, la fréquente multiplicité des calculs rénaux, surtout lorsqu'ils sont uriques ou phosphatiques, les calculs oxaliques étant plus fréquemment uniques. Fréquemment on rencontre quatre ou cinq calculs, parfois leur nombre est plus considérable : chez un malade nous avons retiré, M. Guyon et moi, par la néphrolithotomie, 26 concrétions dont plusieurs très volumineuses ; Civiale cite un cas où il y avait 100 pierres dans un rein. Lorsque les calculs sont multiples, ils se correspondent souvent par des surfaces lisses et polies, et présentent des facettes plus ou moins bien adaptées.

Le *siège* occupé par les calculs du rein est presque toujours le bassinet ou les calices ; parfois un calcul s'engage dans l'uretère et s'y arrête dans des points d'élection que nous étudierons en parlant des maladies de ce conduit. Dans un assez grand nombre de cas, on trouve le rein transformé en une série de loges, dont quelques-unes, complètement isolées du bassinet, contiennent un ou plusieurs calculs : pour la plupart, ces loges représentent des calices dilatés, isolés du bassinet par des adhérences inflammatoires secondaires, mais il peut se faire aussi que des calculs se développent en plein parenchyme rénal et s'y creusent une loge. Le Dentu donne dans sa fig. 2 un bel exemple de calcul intrarénal ; tel encore le cas de Sergent (1), qui, dans un rein atrophié par néphrite scléreuse, trouva dans une pyramide un calcul gros comme un grain de chènevis.

Un point qui mérite de fixer au plus haut point notre attention est la *bilatéralité* des calculs rénaux. Très fréquemment on trouve des concrétions dans les deux reins, et quoiqu'il soit très difficile de donner à ce sujet des chiffres même approximatifs, je dirai avec Legueu que, à peu près dans la moitié des cas, on trouve un ou plusieurs calculs dans les deux reins. Cet auteur trouve, sur 76 observations où il est fait mention de l'état des deux reins, 38 fois des calculs bilatéraux. Je citerai, comme curiosité, le cas de Lindsay Stevens (2), qui trouva un calcul dans le bassinet d'un rein en fer à cheval dont les deux moitiés paraissaient saines.

Je noterai, en terminant, la fréquence de la coexistence de la lithiase biliaire et de la lithiase urinaire, les deux affections étant de la même famille pathologique.

II. **Lésions rénales déterminées par la lithiase.** — Nous distinguerons dans l'étude anatomique de la lithiase primitive, les

(1) Sergent, *Soc. anat.*, mars 1895.
(2) Lindsay Stevens, *Glasgow med. Journ.*, octobre 1894.

*lésions aseptiques* déterminées par la diathèse lithogène ou par le séjour de la pierre dans les voies urinaires supérieures, et les *altérations consécutives* à l'infection d'un rein primitivement calculeux.

A. ***Lésions aseptiques.*** — J'ai montré dans l'étude pathogénique le rôle que jouent les altérations des épithéliums du rein dans la formation du calcul, et nous avons vu que l'élimination de l'acide urique ou des oxalates détermine une véritable néphrite desquamative. Il me paraît logique, après cela, de m'écarter des auteurs classiques qui ne décrivent dans le rein calculeux que les *lésions consécutives au séjour du calcul dans le bassinet,* et d'étudier aussi la *néphrite diathésique* qui précède, accompagne et suit l'évolution du calcul. Cette étude me paraît nécessaire parce que les lésions rénales, souvent latentes et bilatérales, pourront nous expliquer plus tard la fréquence de l'anurie calculeuse lorsqu'un seul des deux reins paraît atteint; elle est encore indispensable pour comprendre les particularités que présentent les lésions de rétention des reins calculeux. Il ne faut pas oublier en effet que la rétention rénale dans un rein calculeux détermine ses effets sur un parenchyme préalablement altéré.

1° ***Néphrite diathésique.*** — Tout rein calculeux présente des lésions de néphrite, et si les auteurs parlent de reins sains, c'est qu'ils ne tiennent pas compte des altérations microscopiques que j'ai constamment trouvées, même lorsque l'organe avait une apparence normale; d'un autre côté, tous les examens microscopiques de reins calculeux que j'ai lus montrent les lésions que je vais décrire sous le nom de *néphrite diathésique.* Par cette appellation, je veux signifier que les altérations anatomiques sont surtout sous la dépendance de la cause originelle de la lithiase, quoique je pense que, par l'irritation qu'il provoque, le calcul une fois formé aggrave les lésions dues à l'élimination des matières salines par le parenchyme rénal.

La néphrite diathésique est une néphrite diffuse débutant probablement par des lésions épithéliales qui s'accompagnent bientôt de sclérose interstitielle. Au début, le rein peut paraître normal ou augmenté de volume; dans des périodes plus avancées il se rétracte, devient bosselé et prend l'aspect du rein contracté décrit par les médecins.

La capsule propre adhère au parenchyme dans les périodes avancées surtout, et dans ces cas on peut trouver quelques petits kystes dans la substance corticale. A la coupe, le rein est ferme et les deux substances corticale et médullaire sont moins distinctes qu'à l'état normal; lorsque la période atrophique arrive, on constate une diminution remarquable dans l'épaisseur de la substance corticale.

Au microscope, les lésions des reins ainsi altérés paraissent débuter par l'épithélium des canalicules; les cellules sont d'abord moins distinctes, elles subissent ensuite des phénomènes de dégénérescence granulo-graisseuse ou hyaline. Entre les tubes, le tissu conjonctif très pense s'est irrégulièrement transformé en tissu fibreux : les vaisseaux

présentent des parois épaissies, et autour d'eux, surtout au niveau de la voûte sus-pyramidale, on voit de nombreuses fibres musculaires lisses signalées par Jardet (1); les glomérules présentent leur capsule épaissie, et les différents degrés d'atrophie que nous avons décrits dans la néphrite scléreuse (Voy. p. 742).

Comme dans toutes les néphrites scléreuses, on peut observer la formation de kystes dans la néphrite diathésique. Dans certains cas, le rein est volumineux et parsemé de kystes de volume variable qui le font ressembler à un rein atteint de maladie kystique (Voy. p. 714).

2° ***Lésions consécutives au séjour des calculs dans le rein ou le bassinet.*** — Les lésions de la néphrite diathésique que je viens de résumer se trouvent à un degré variable dans tous les reins calculeux, mais lorsque les calculs acquièrent un certain volume, ou lorsque par leur situation ils gênent le libre écoulement de l'urine dans l'uretère, on voit d'autres altérations se surajouter à celles déjà étudiées. Parfois, le processus de néphrite diffuse aboutit directement à l'atrophie du rein; d'autres fois, le calcul obstruant plus ou moins complètement l'uretère, on voit se développer une variété d'hydronéphrose; d'autres fois encore, en même temps que le rein s'atrophie, la graisse périrénale peut prendre un développement énorme. La coexistence possible de ces différents processus, leur prédominance parfois dans une partie de l'organe, donnent au rein calculeux une multiplicité d'aspects qui rendent la description malaisée. Je distinguerai quatre types principaux.

*a*) Rein d'apparence normale. — Parfois, surtout chez les jeunes sujets, le rein paraît à peu près normal; le tissu graisseux périrénal est bien peut-être un peu plus dense qu'à l'ordinaire, la capsule se détache moins bien du parenchyme, et le rein dans son ensemble paraît un peu plus gros ou un peu plus petit qu'à l'état normal; le bassinet contient une ou plusieurs pierres et à leur niveau sa paroi épaissie est un peu plus rugueuse, un peu plus blanche, parfois même il y a quelque dilatation des calices et du bassinet, mais, en somme, ce sont là des altérations légères. N'oublions pourtant pas que dans ces reins, sains en apparence, le microscope révèle les lésions décrites à propos de la néphrite diathésique.

*b*) Rein atrophié. — Deux processus différents peuvent aboutir à l'atrophie du rein calculeux. D'un côté, les lésions de néphrite diffuse avancée déterminent l'atrophie du parenchyme, et d'un autre côté, un rein, d'abord augmenté par l'hydronéphrose, peut diminuer ensuite de volume et présenter les caractères de l'atrophie; Jardet a déjà insisté sur cette double pathogénie, et il cite un rein calculeux dont le poids n'atteignait que 48 grammes. J'ai moi-même (2) décrit un rein cal-

(1) Jardet, Des lésions rénales consécutives à la lithiase, thèse de Paris, 1885, et *Arch. de physiol.*, 1886, p. 93.

(2) Albarran, Le rein des urinaires, thèse de Paris, 1889.

culeux atrophié qui ne pesait que 35 grammes. Dans certains cas, l'atrophie peut aller jusqu'à la disparition presque complète du rein, et dans une pièce que j'ai déposée au musée Guyon, on ne trouve, entourant un calcul, que le bassinet enveloppé de graisse.

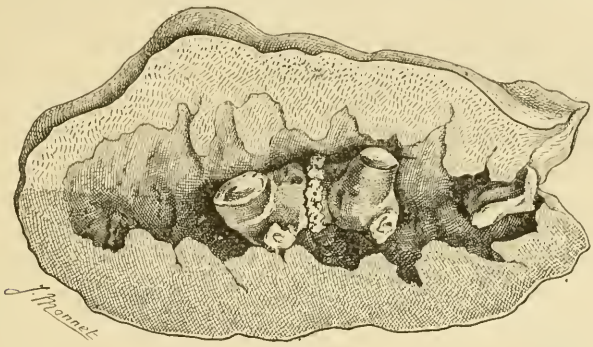



Fig. 115. — Calcul ramifié du bassinet sans rétention rénale.

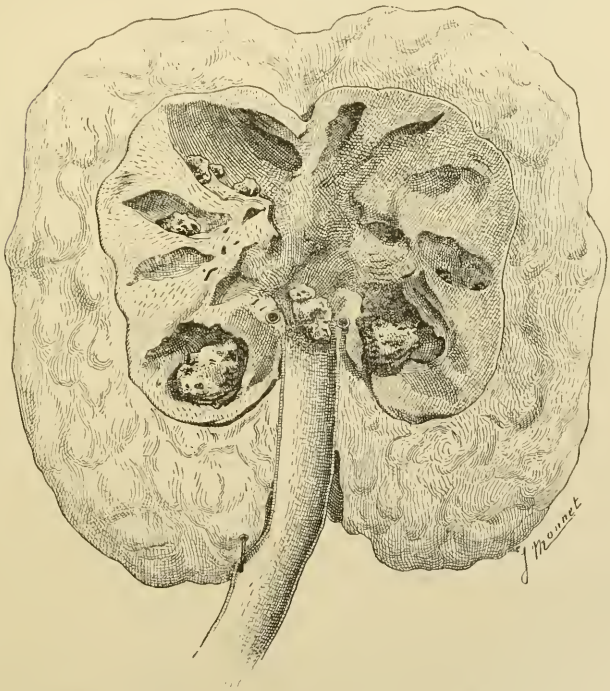



Fig. 116. — Lipomatose périrénale dans un rein calculeux.

*c*) Lipomatose périrénale (fig. 116). — J'ai décrit plus haut les périnéphrites graisseuses (Voy. p. 762), et je me borne à rappeler que c'est surtout dans les calculs du rein qu'on observe cette forme de périnéphrite. On trouve plusieurs exemples remarquables dans le musée Guyon ;

entre autres, je citerai une pièce bien connue présentée par Hartmann à la Société Anatomique, et celle que j'y ai déposée moi-même ; dans cette dernière il n'existe plus trace du parenchyme rénal, remplacé par une masse graisseuse qui a la grosseur des deux poings. La lipomatose périrénale a du reste appelé l'attention des auteurs depuis longtemps ; Rayer en donne un bel exemple, et Godard l'a étudiée dans un mémoire sans s'attacher particulièrement aux cas de lithiase.

*d* Hydronéphrose calculeuse. — Décrite par les classiques comme une des altérations les plus communes des reins calculeux, l'hydronéphrose a été considérée comme très rare depuis la publication des mémoires de Arnould (1) et de Legueu (2). Ces auteurs, considérant que l'hydronéphrose est, par définition, une lésion aseptique, ne trouvent que deux cas indiscutables d'hydronéphrose calculeuse, ceux de Steareson et d'Antona. D'autres auteurs ont reproduit cette opinion contre laquelle s'est élevé Navarro (3).

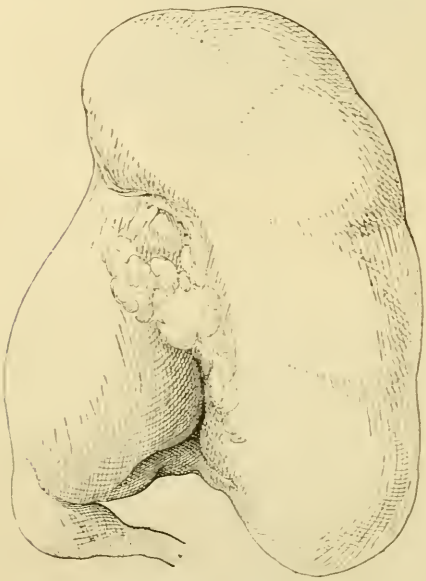


Fig. 117. — Hydronéphrose calculeuse.

J'ai déjà dit, en parlant des rétentions rénales, qu'il ne faut attacher aucune importance à l'aspect trouble du liquide contenu dans le bassinet pour conclure à l'infection d'une rétention ; dans les ligatures les plus aseptiques de l'urètre on peut trouver du liquide trouble. D'un autre côté, la recherche des microorganismes n'est pas une preuve, les microbes qui ont existé à un certain moment peuvent avoir disparu. Je pense que l'hydronéphrose calculeuse (fig. 117) est une lésion fréquente et qu'à des degrés divers elle existe à un certain moment dans le plus grand nombre des reins calculeux. J'ai déjà énuméré, à propos de l'étiologie des uronéphroses, 24 observations démonstratives de l'uronéphrose calculeuse, dont six personnelles (p. 780).

Je rappellerai aussi que parmi les lésions observées par Ebstein et Nicolaïer dans la lithiase expérimentale aseptique, figure l'hydronéphrose, et que d'autres auteurs, après eux, ont reproduit cette variété de rétention. Si on trouve souvent la pyonéphrose ou l'uro-

(1) Arnould, Hydronéphroses, thèse de Paris, 1891.
(2) Legueu, Des calculs du rein et de l'uretère, thèse de Paris, 1891.
(3) Navarro, Contribution à l'étude des hydronéphroses, thèse de Paris, 1894.

néphrose dans les reins calculeux, c'est que le rein préalablement en état d'uronéphrose, présente des conditions de réceptivité très favorables à l'invasion microbienne secondaire.

L'uronéphrose calculeuse est due à ce que la présence du calcul gêne plus ou moins le cours de l'urine dans l'uretère, mais j'insiste sur ce que *le séjour du calcul a pu déterminer des lésions d'uretéro-pyélite.* Ces lésions une fois produites, il ne suffit plus d'enlever le calcul pour que l'obstacle mécanique disparaisse. L'hydronéphrose calculeuse atteint un organe qui est préalablement altéré par des lésions de néphrite diffuse à tendance scléreuse; lorsque l'obstruction uretérale se produit alors que les lésions scléreuses sont déjà avancées, les phénomènes de dilatation sont moins marqués que dans les autres variétés d'uronéphrose, et alors même que la dilatation commence lorsque le rein est peu altéré, le fait de la néphrite antérieure imprime à l'altération secondaire du rein un cachet particulier. Les lésions de sclérose qui accompagnent toute hydronéphrose sont ici plus marquées; la destruction du parenchyme est plus tardive, et dans les cloisons qui séparent les poches de l'uronéphrose, on trouve presque toujours des débris sclérosés des colonnes de Bertin, qui résistent jusque dans les périodes ultimes; parfois aussi on trouve encore, dans des portions même très amincies, les fibres musculaires de Jardet qui témoignent des phases anciennes du processus.

Je signalerai encore, comme particularité digne de remarque, l'existence d'*hydronéphroses partielles* dues à ce que l'oblitération, au lieu de porter sur l'uretère se trouvant au niveau d'un calice, détermine la dilatation d'une partie du rein; c'est une semblable disposition qui a permis à Küster de faire la résection partielle du rein.

La différence des lésions entre l'hydronéphrose par compression uretérale et l'hydronéphrose calculeuse est de tous points assimilable à la différence des lésions de la vésicule biliaire, dans les cas de compression du canal cholédoque (hydropisie) et dans les cas d'obstruction calculeuse des conduits (cholécystite scléreuse).

B. ***Lésions septiques dans la lithiase primitive.*** — Les altérations aseptiques que nous venons de décrire dans le rein calculeux constituent des conditions de réceptivité remarquables : les micro-organismes trouvent un terrain tout préparé pour s'y développer. Après ce qui a été dit plus haut au sujet des infections rénales (Voy. p. 731), je me contenterai de rappeler le rôle que jouent les lésions traumatiques dues au déplacement des calculs, la rétention rénale, la stase canaliculaire et les lésions vasculaires de l'organe. En ce qui regarde le mode d'infection du rein calculeux, je ne puis accepter l'opinion exprimée par M. Tuffier (1), qu'il ne s'agit que d'une infection ascendante déterminée par le cathétérisme. Le rein lithiasique

(1) Tuffier, *Traité de chirurgie*, publié sous la direction de Duplay et Reclus, vol. VII, p. 504.

peut être infecté par voie ascendante ou par la circulation générale, ou à la fois par ces deux voies. J'ai démontré ces faits, dès 1889 (1), dans toutes les néphrites des urinaires, et, en ce qui regarde le rein calculeux en particulier, on peut dire que les infections descendantes par la voie circulatoire y sont particulièrement fréquentes. Il est aisé de le démontrer par les très nombreuses observations de pyurie, sans que les malades aient été sondés et même sans qu'on puisse retrouver dans les voies urinaires inférieures aucune des autres causes d'infection que nous avons étudiées.

Toutes ces causes rendent très fréquentes les lésions infectieuses secondaires des reins lithiasiques. Je me bornerai ici à indiquer les particularités de ces lésions dans les reins calculeux, renvoyant pour leur description détaillée aux chapitres consacrés à l'infection rénale.

1° ***Pyélo-néphrite.*** — Dans la pyélo-néphrite calculeuse, comme du reste dans toutes les pyélo-néphrites, il y a presque toujours un degré plus ou moins considérable de dilatation du bassinet.

Les altérations du rein ne présentent ici qu'une particularité, c'est qu'elles se greffent sur un parenchyme déjà plus ou moins altéré par la néphrite diathésique, ce qui favorise, lorsque les micro-organismes ne sont pas très virulents, la production des pyélo-néphrites scléreuses septiques que j'ai décrites (p. 762). Si la sclérose interstitielle est avancée lorsque l'infection survient, le parenchyme rénal résiste mieux à l'infection canaliculaire, et c'est sans doute à cause de cette résistance spéciale du parenchyme et de la persistance de la perméabilité de l'uretère, que l'on voit dans plusieurs observations la suture du rein après néphrolithotomie, réussir malgré la présence d'un peu de pus dans le bassinet. Je me suis expliqué plus haut sur la rareté de la *pyélite*, que je n'ai jamais observée sans néphrite concomitante ; mais ce que je viens d'écrire montre que dans le rein calculeux l'infection pyélitique peut exister alors que le rein est relativement indemne. Ceci dit, je m'empresse d'ajouter qu'on observe fréquemment dans les reins calculeux, à côté de la pyélo-néphrite scléreuse septique, toutes les variétés des pyélo-néphrites suppurées.

Le plus souvent, dans les reins calculeux infectés, les lésions de dilatation prédominent, et dans ces cas nous avons affaire à la pyonéphrose ou à l'uropyonéphrose.

2° ***Pyonéphrose.*** — La pyonéphrose calculeuse (fig. 118) peut acquérir un volume très considérable; il est fréquent de voir des reins qui dépassent le volume des deux poings ; j'en ai vu un gros comme une tête d'adulte, et Chopart (2) parle d'un rein calculeux qui pesait 68 livres. Autour de ces reins on rencontre presque toujours une atmosphère graisseuse indurée, et à la coupe on voit le rein formé d'une série de

(1) Albarran, Le rein des urinaires, thèse de Paris, 1889.
(2) Chopart, Maladies des voies urinaires, t. I, p. 106.

loges plus ou moins indépendantes, quelques-unes tout à fait isolées. Du pus crémeux ou fluide et diversement coloré est contenu dans ces loges anfractueuses ; quelques-unes contiennent des calculs de nature variée, car, à côté des calculs primitifs, l'urine décomposée a laissé précipiter ses phosphates et ses carbonates; mais c'est surtout au niveau du bassinet dilaté qu'on trouve, souvent en très grand nombre, ces concrétions primitives ou secondaires. Il faut tenir bien présentes à l'esprit l'irrégularité et l'anfractuosité des loges dans les pyonéphroses calculeuses, car dans l'opération de la néphrotomie, c'est une des grandes difficultés que de vider complètement le rein des pierres qu'il contient. Les observations ne se comptent pas dans lesquelles on a trouvé des calculs oubliés dans des reins largement ouverts par la néphrostomie ; mon maître Guyon (1), qui a beaucoup insisté sur ce point, signale la forme particulière que prend dans certains cas la pyonéphrose calculeuse; le rein, en augmentant de volume, s'incurve à ses deux extrémités et tend à envelopper dans une demi-circonférence toute l'étendue du bassinet.

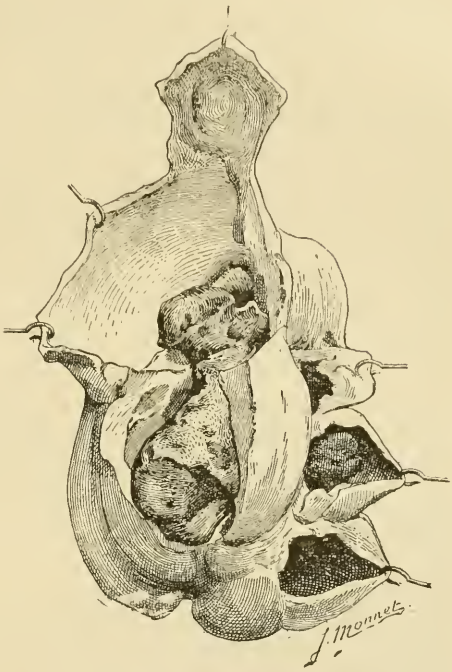


Fig. 118. — Pyronéphrose calculeuse.

3° ***Uropyonéphrose.*** — Entre les lésions que je viens de décrire et celles de l'hydronéphrose pure, se placent celles, très communes, dans lesquelles le rein contient un mélange de pus et d'urine plus ou moins modifiée. Point n'est besoin d'insister ; tous les intermédiaires sont possibles, et si on les rencontre fréquemment c'est que l'infection se fait très souvent dans une poche d'hydronéphrose préexistante.

Qu'il s'agisse d'une vraie pyonéphrose ou de l'uropyonéphrose, ces lésions septiques des reins dilatés peuvent être limitées à une partie de l'organe ; on a vu parfois une poche isolée contenir de l'urine claire, alors que les autres loges de la tumeur rénale contenaient du pus.

(1) Guyon, *Ann. gén.-ur.*, août 1887.

4° ***Périnéphrites.*** — Les périnéphrites *graisseuse* ou sclérograisseuse s'observent aussi bien dans les reins calculeux infectés que dans ceux qui sont aseptiques; les premiers sont presque toujours entourés d'une coque ferme et épaisse de tissu fibro-graisseux qui adhère fortement à la capsule propre. J'ai souvent remarqué, lorsqu'on fait la néphrolithotomie d'un rein pyonéphrosé, qu'il n'est que trop facile de détacher le rein de sa capsule propre qui reste adhérente aux tissus périrénaux; si on ne fait pas attention, on peut créer ainsi une poche sous-capsulaire difficile à bien drainer. La périnéphrite crée souvent des adhérences intimes entre le rein et les organes voisins; les adhérences à la veine cave sont particulièrement dangereuses et peuvent rendre impossible l'extirpation de l'organe; en détachant trop hardiment ces adhérences on peut provoquer des hémorragies mortelles, comme cela est arrivé à Billroth et à Braun.

La *périnéphrite suppurée* n'est pas rare, et on peut observer ici toutes les migrations du pus décrites plus haut (p. 764). Parfois même, les parois de la poche pyélorénale étant détruites, on trouve des calculs dans les abcès périnéphrétiques. J'ai publié (1) le fait d'une périnéphrite calculeuse ouverte au niveau de la fesse, et Weeks (2) a donné l'observation d'un malade chez qui un calcul urique est venu, cheminant le long du psoas, sortir au-dessous de l'arcade crurale.

Je ferai encore remarquer, à propos des périnéphrites, l'analogie des lésions périrénales et des lésions péricholécystiques dans la lithiase biliaire invétérée.

III. **Lésions du rein du côté opposé.** — J'ai déjà dit la grande fréquence des calculs dans les deux reins, mais il faut remarquer que, en dehors de l'existence de pierres, le rein du côté opposé présente souvent des altérations importantes à connaître. En premier lieu il convient de citer l'*hypertrophie compensatrice*, remarquable surtout dans les cas de rein calculeux atrophié. D'après les constatations que j'ai faites, cette hypertrophie compensatrice a comme principal caractère de ne se développer que dans certaines parties du rein, celles qui, mieux conservées, ont peu ou pas souffert des phénomènes de néphrite (3).

Souvent le rein du côté opposé, sain à l'œil nu, ou même augmenté de volume, présente au microscope les lésions de la *néphrite diathésique*; très fréquemment même il s'est formé dans le bassinet des graviers qui ont été expulsés par l'uretère. Ces altérations s'expliquent aisément, l'élimination saline pathogène ayant eu lieu simultanément par les deux reins.

(1) Albarran, Calculs et fistules de la portion lombo-iliaque de l'uretère (*Ann. gén.-ur.*, 1895).
(2) Weeks, *Boston med. Journ.*, 1894, p. 169.
(3) Albarran, *Presse médicale*, janvier 1899.

Je crois qu'il faut interpréter ainsi les lésions de néphrite interstitielle décrites par Simon comme une *néphrite réflexe* ; rien ne prouve en effet que les phénomènes réflexes réno-rénaux, si bien étudiés au point de vue symptomatique par M. Guyon, puissent aboutir à des lésions de néphrite.

**Symptômes.** — Dans les antécédents des malades atteints de calcul rénal, on trouve fréquemment des symptômes qui manifestent l'existence de la lithiase avant que les phénomènes dus au séjour du calcul dans le rein soient appréciables.

Sans trop insister sur ce premier groupe de symptômes, nous en dirons quelques mots en raison de leur importance diagnostique.

A. **Symptômes de la lithiase sans rétention de calcul dans le rein.** — Les lithiasiques se plaignent souvent de diverses manifestations qu'on peut rattacher à l'arthritisme ou à la neurasthénie. Chez les oxaluriques en particulier, on observe dans un très grand nombre des cas de la *dyspepsie* ; ces malades sont souvent irritables, migraineux, ils ont des mictions fréquentes et se plaignent de cuissons en urinant. Un grand nombre de malades accusent de l'endolorissement, des sensations pénibles dans les régions lombaires, parfois plus marquées le matin au réveil ; mais ce qui doit surtout appeler l'attention du chirurgien ce sont les *caractères de l'urine* et les *accidents qui se rattachent à la colique néphrétique.*

Caractères de l'urine. — La quantité d'urine peut être normale ou augmentée ; la polyurie n'a pas par elle-même une grande importance, sauf lorsque, par sa persistance, elle autorise à craindre l'existence de lésions de néphrite.

Lorsqu'il s'agit de lithiase *urique* ou oxalique, l'urine est souvent foncée, haute en couleur, et dépose au fond du vase des urates rouge brique qui s'attachent aux parois des réservoirs. Parfois les malades ont pendant un ou plusieurs jours de véritables décharges de sable qui souvent sont accompagnées ou précédées de sensations pénibles du côté des reins. L'*analyse chimique* montre que les urines ont souvent une *acidité exagérée* et persistante ; que l'acide urique, les urates et l'urée dépassent les proportions normales. *Au microscope* on voit les formes variées des cristaux d'acide urique. Chez les *oxaluriques* l'urine est souvent plus foncée qu'à l'état normal et elle devient sédimenteuse par le refroidissement. La densité est le plus souvent élevée et peut aller jusqu'à 1030 et 1040 (Garrod). Ces urines contiennent souvent un excès d'urée et les urates s'y montrent à côté des oxalates. Au microscope on reconnaît les cristaux d'oxalate, dont une des formes en enveloppe de lettre est très élégante ; on y trouve, plus souvent que dans la gravelle urique, des globules rouges, des leucocytes et des cellules épithéliales. J'ai dit que les décharges de sable sont fréquentes dans la gravelle urique ; le sable oxalique, qui a une couleur blanche, est au contraire très

rare; ces malades font plus volontiers de petits graviers multiples.

Pendant les décharges uriques on trouve souvent dans l'urine des globules rouges et des leucocytes avec quelques cellules épithéliales; à ce moment l'analyse peut révéler l'existence de l'albumine qui est due à la présence du sang dans le liquide.

Dans la *gravelle phosphatique* les malades accusent souvent des troubles variables qui se rattachent à la neurasthénie ; les urines sont souvent augmentées; de réaction alcaline, elles ont une couleur blanche, jumenteuse, et déposent rapidement un abondant précipité de phosphates pulvérulents qu'un acide dissout facilement. L'abondance de ce précipité varie suivant les jours et même suivant les heures de la journée.

***Coliques néphrétiques.*** — Il existe des lithiasiques qui éliminent avec leurs urines des sables et des graviers, même assez volumineux et très nombreux, sans souffrir de coliques ; mais il est habituel qu'à des intervalles variables, le passage d'un gravier plus volumineux ou plus irrégulier, détermine les phénomènes caractéristiques de la colique néphrétique.

L'ensemble des phénomènes dus à l'obstruction plus ou moins complète de l'uretère consistent en contractions expulsives très douloureuses de ce conduit et dans des phénomènes réflexes observés à distance. La *douleur* est le phénomène dominant ; d'une acuité atroce, elle arrache des gémissements et des cris aux malades, qui prennent les positions les plus variées pour essayer de les atténuer ; ils se couchent de préférence dans leur lit, le tronc en flexion forcée et les cuisses pliées sur le ventre. Le maximum de la douleur siège tantôt entre les côtes et la crête iliaque, sur la paroi latérale du ventre, tantôt plus en arrière, dans la région lombaire ; de là elle s'irradie le long de l'uretère dans le petit bassin, vers le testicule, qui se rétracte par la contraction des bourses, ou vers les grandes lèvres ; parfois les irradiations se font sentir dans les cuisses ou sur l'autre côté du ventre. La violence de ces douleurs est telle que les malades, pâles, angoissés, couverts de sueur, peuvent avoir de véritables syncopes ; chez les enfants on observe souvent des convulsions.

Pendant la crise on observe des *phénomènes réflexes* qui sont : la *dysurie* douloureuse accompagnée d'*oligurie*; les *vomissements* très fréquents, répétés, et qui empêchent un grand nombre de malades d'ingérer des médicaments ou des boissons. Parmi ces phénomènes réflexes il faut noter ici la possibilité de l'apparition d'accidents *cardiaques* asystoliques qui reconnaissent le même mécanisme pathogénique que dans les autres violentes crises douloureuses de l'abdomen. Dans ces circonstances, on sait, depuis les travaux de Potain et de François Franck, que, par la voie du grand sympathique, l'ébranlement nerveux parti de l'abdomen détermine une vaso-constriction réflexe dans le réseau pulmonaire; la pression s'élève alors dans le

cœur droit qui se dilate, et si le myocarde est affaibli par des lésions antérieures, le syndrome de l'asystolie peut apparaître subitement.

La *durée* de la crise de colique néphrétique est très variable : en moyenne elle dure de une à trois heures, et sa fin est brusque, donnant au malade une sensation de soulagement et de grand bien-être qui conduit à un sommeil réparateur. La fin de la crise est souvent accompagnée d'une émission abondante d'urine et le malade rejette le calcul cause de sa douleur ; parfois c'est quelques jours après que le calcul est expulsé, ou bien encore, retenu dans la vessie, il sert de noyau à une pierre vésicale. Dans d'autres cas la crise de colique finit moins brusquemment, le cours des urines se rétablit d'une manière plus ou moins parfaite, mais le calcul n'est pas expulsé ; il reste dans le bassinet ou dans l'uretère.

J'ai indiqué en passant les changements de l'urine pendant la crise; mais il est un phénomène qui mérite une mention spéciale, c'est l'*hématurie*. Parfois, dans les jours qui précèdent la colique néphrétique, les urines sont un peu teintées de rouge ou contiennent de petits caillots; d'autres fois l'urine contient du sang pendant la crise, mais c'est surtout après la crise qu'on observe l'hématurie. En général la quantité de sang est petite, mais dans certains cas les urines sont rouges et contiennent des caillots pendant plusieurs jours. A cet égard je ferai remarquer que les crises néphrétiques sont bien plus hématuriques dans la gravelle oxalique que dans la gravelle urique; du reste très fréquemment, même en dehors des crises de coliques, et sans qu'il y ait des graviers dans les reins, les urines des oxaluriques contiennent du sang en quantité variable.

A côté de la forme typique des coliques néphrétiques que je viens de décrire, il convient de mentionner les *coliques frustes*, moins violentes, dans lesquelles tout le ventre est douloureux, sans foyer prédominant de douleur spontanée; dans ces cas la pression au niveau du rein et de l'uretère malade est très pénible. La *douleur uretérale à la pression* peut avoir une véritable importance clinique pour déterminer le côté malade dans les cas frustes et aussi lorsqu'on examine le malade *après* la crise. M. Guyon a bien démontré, et j'ai souvent pu le constater, que la douleur uretérale à la pression persiste parfois plusieurs jours après la crise ; on peut la déterminer non seulement en pressant la paroi abdominale sur le trajet de l'uretère, mais encore en touchant par le rectum ou le vagin l'extrémité inférieure du conduit (Guyon).

Cette douleur constatée après la crise doit être rapprochée de la sensibilité de la vésicule biliaire qu'on réveille à la pression sur le point cystique après les crises de colique hépatique.

B. **Symptômes du calcul retenu dans le rein.** — Il existe de très nombreuses observations de *calculs rénaux latents*. Plusieurs auteurs et nous-même avons trouvé à l'autopsie des pierres que rien

n'avait fait soupçonner pendant la vie du malade. Ces faits s'expliquent par la fixité du calcul emprisonné dans le bassinet ou les calices. Lorsqu'il s'agit de lithiase primitive, que la pierre bien fixée ne détermine pas de phénomènes d'obstruction et qu'il n'y a pas de phénomènes d'infection secondaire, le calcul rénal peut passer inaperçu. Le rein, comme tous les organes normalement aseptiques, a une grande tolérance pour les corps aseptiques; de cela témoignent ces observations de néphrolithotomie pratiquées pour des calculs dont le seul symptôme antérieur consiste en une colique néphrétique survenue quinze ou vingt ans auparavant. Ces calculs, latents pendant un grand nombre d'années, peuvent tout d'un coup, en se déplaçant, déterminer des phénomènes redoutables d'anurie difficiles à bien interpréter.

En dehors de ces faits nous étudierons les *symptômes dus au séjour du calcul dans le bassinet ou dans le rein*, les *accidents d'obstruction qu'il peut déterminer* et enfin les *accidents infectieux secondaires au rein calculeux.*

1° **Symptômes dus au séjour du calcul dans le rein.** — Nous étudierons la *douleur*, l'*hématurie* et les *signes fournis par l'examen physique des malades.*

*a*) Douleur spontanée. — Les malades atteints de calcul rénal accusent habituellement des sensations douloureuses dans la région lombaire, ou sur le côté de l'abdomen correspondant au rein malade; l'intensité de ces douleurs et leurs modalités sont très variables, mais, dans la grande majorité des cas, elles ont comme principal caractère d'être *provoquées par le mouvement*; la marche, les secousses quelconques imprimées au corps, augmentent les souffrances et beaucoup de malades ne peuvent voyager en voiture ou en chemin de fer sans déterminer l'apparition de crises douloureuses. Le repos calme au contraire les souffrances, et les cas sont rares où l'on voit la douleur nocturne sur laquelle insiste Jacobson (1). C'est surtout après la marche qu'on observe du côté des testicules, dans les fesses, dans les cuisses, des *irradiations douloureuses* qui peuvent faire dévier le diagnostic.

Parfois le malade ne souffre pas dans la région rénale malade, seules les douleurs irradiées existent, et Le Dentu (2) cite un malade qui pendant plusieurs années fut traité pour une sciatique. D'autres fois la douleur simule une névralgie lombo-abdominale, ou bien la sensation douloureuse occupe la région de la colonne lombaire, sans prédominance marquée d'un côté ou de l'autre; on observe même des malades qui souffrent surtout *du côté opposé* à la lésion. Ce sont là des *douleurs réflexes* très bien étudiées par mon maître Guyon. Dans la sphère de l'appareil urinaire, mon maître distingue :

(1) Jacobson, *British med. Journ.*, 1890, p. 37.
(2) Le Dentu, *loc. cit.*, p. 153.

1° Le *réflexe réno-rénal*, qu'il nous a fait constater chez un grand nombre de malades. Dans certains cas la douleur persistante du côté sain a pu faire errer le diagnostic, et Godlee (1) fut conduit à pratiquer la néphrotomie du rein indemne. C'est pour éviter des erreurs semblables que Thornton conseille de pratiquer toujours la néphrotomie exploratrice par la laparotomie, qui permet d'explorer les deux reins. Nous reviendrons sur ce point au sujet du traitement.

2° Le *réflexe réno-vésical* s'observe surtout d'une manière très nette au moment des crises de colique néphrétique, mais en dehors de ces crises on peut observer des névralgies vésicales réflexes dépendantes d'une lésion rénale ; les auteurs anglais insistent sur la fréquence des mictions, et la douleur très vive qui parfois les accompagne chez des malades atteints de calculs rénaux et dont la vessie est saine. Morgagni, Valsalva, avaient déjà observé des faits analogues que Guyon, Verneuil et Hartmann (2) ont bien étudiés.

3° Le *réflexe réno-urétéral* se manifeste par des douleurs le long de l'uretère; il est très facile à constater pendant les crises néphrétiques, lorsqu'on touche par le rectum l'extrémité inférieure de l'uretère, loin du point où se trouve le calcul.

Avec la douleur on peut observer, en dehors des crises de coliques néphrétiques, d'autres phénomènes réflexes, comme les nausées et les *vomissements*, le *tympanisme* (Guyon).

*b*) Hématurie. — En dehors de l'hématurie qui précède, accompagne ou suit les crises de coliques néphrétiques et que j'ai déjà mentionnée, le pissement de sang est un des plus fréquents symptômes des calculs rénaux. Comme la douleur, l'hématurie a pour principal caractère d'être *provoquée par le mouvement* et calmée par le repos. C'est là le fait habituel, mais parfois on peut voir le saignement lorsque le malade est au repos. Hartmann (3) a vu survenir le pissement de sang chez un malade placé depuis quelques jours dans un appareil plâtré, après avoir subi l'ostéoclasie. L'hématurie des calculeux est d'habitude peu considérable et de courte durée, parfois elle n'est représentée que par quelques petits caillots, ou par une teinte brunâtre de l'urine ; plus rarement l'hématurie est abondante. Chez un malade dont la première et unique hématurie remontait à dix ans, j'ai vu survenir à la suite d'une simple promenade une hématurie extrêmement abondante; pendant vingt-quatre heures ce malade urina une très grande quantité de sang avec de nombreux caillots qui s'étaient formés dans la vessie. Chez une autre malade j'ai observé une hématurie très abondante qui se continua pendant deux mois, sans interruption aucune, malgré le repos absolu au lit.

(1) Godlee, *The Practitioner*, octobre 1887.

(2) Hartmann, Des névralgies vésicales. Paris, 1889.

(3) Hartmann in Furbringer, Traité des maladies des organes génito-urinaires, traduction française, 1892, p. 97, et *Ann. des maladies des organes gén-ur.*, 1891.

A côté de l'hématurie appréciable à simple vue, il convient de signaler la grande fréquence des *hématuries microscopiques* que l'examen histologique décèle; leur importance est considérable lorsque l'examen de l'urine, avant et après la marche, démontre d'une manière indiscutable l'augmentation du nombre des globules rouges après l'exercice.

Ces différents caractères indiquent bien que l'hématurie calculeuse est d'origine mécanique et due au traumatisme déterminé par le calcul. Il faut pourtant admettre en outre que dans quelques cas il s'agit surtout d'une hématurie congestive, comme le prouvent le cas déjà cité de Hartmann et ceux qui me sont personnels.

c) Examen de l'appareil urinaire. — 1° Examen du rein. — Le rein calculeux est dans la plupart des cas plus ou moins douloureux à l'exploration directe. La *douleur* est réveillée par la pression au niveau de la région lombaire ; pour bien explorer la sensibilité du rein il faut placer la pointe des doigts au-dessous de la dernière côte, sur le bord externe de la masse sacro-lombaire, et les enfoncer en avant, en haut et en dedans. Lloyd (1) et après lui Le Dentu et Jacobson (2) insistent sur la valeur de la percussion brusque de la région lombaire pour réveiller la douleur rénale, mais je ne saurais souscrire à l'opinion du premier de ces auteurs qui pense que la douleur à la percussion est constante lorsqu'il y a un calcul dans le rein. Chez deux de mes opérés j'ai vu ce symptôme manquer, et chez les deux j'ai constaté que la pression profonde pratiquée en avant, au-dessus des côtes et sur le bord externe du muscle droit, déterminait une douleur vive : cette dernière manœuvre me paraît être utile, car elle conduit à presser sur la région du bassinet, siège ordinaire des calculs.

On réveille encore fréquemment la douleur rénale en pratiquant les secousses du ballottement.

Enfin je rappellerai que, comme la douleur spontanée, la douleur provoquée peut, dans des cas rares, être plus intense du côté sain que du côté malade : nous avons même vu, avec M. Guyon, un malade porteur d'un calcul dans le rein droit, accuser, à la pression du rein malade, de la douleur uniquement dans le rein gauche qui était sain.

L'exploration du rein nous conduit encore à étudier les *changements de volume* et la *mobilité* de l'organe malade. Comme nous l'avons vu en étudiant l'anatomie pathologique, le rein peut être normal ou atrophié ; pourtant, dans la plupart des cas, nous l'avons vu augmenté de volume ; cette augmentation est due soit à des phénomènes discrets de rétention, soit encore au développement du tissu graisseux périrénal.

J'ai souvent remarqué que le rein calculeux, même lorsqu'il

(1) Lloyd, *The Practitioner*, 1887, p. 178.
(2) Jacobson, *Clinical Society Trans.*, 1891, p. 157.

dépasse franchement par en bas les fausses côtes, jouit de peu de mobilité, et l'étude de ce symptôme permet le diagnostic de la périnéphrite scléro-adipeuse. Tout dernièrement encore j'ai pu faire vérifier par mes internes la confirmation opératoire de ce diagnostic clinique. Dans ces cas, si le malade est couché sur le côté sain et qu'on place une main dans la région lombaire tandis que l'autre s'enfonce sous les côtes, en dehors du muscle droit, on remarque très bien que dans les grandes inspirations l'organe glisse mal ; si on examine le rein par le ballottement, le malade étant replacé sur le dos, on constate encore que le rein ne se déplace pas franchement; on perçoit une transmission en masse, donnant une sensation intermédiaire à celle du ballottement et du palper combiné.

L'examen du rein comprend encore trois nouveaux modes d'exploration : le cathétérisme de l'uretère dont nous parlerons bientôt ; la phonendoscopie et l'examen par les rayons de Rœntgen.

La *phonendoscopie* permet bien de délimiter le volume du rein, et je l'ai maintes fois constaté. L'inventeur de ce procédé d'exploration, M. Bianchi, croit même qu'on peut diagnostiquer la présence et le volume de la pierre par la différence de vibrations qu'elle donne : je l'ai du reste vu diagnostiquer ainsi, avec beaucoup de précision, un calcul rénal que j'ai opéré; mais je l'ai vu aussi une autre fois annoncer un calcul qui n'existait pas.

*Radiographie des calculs rénaux.* — Aussitôt que la belle découverte de Röntgen fut connue, on essaya de l'appliquer à la recherche des calculs rénaux. Les expériences de Chappuis et Chaumont, communiquées à l'Académie des sciences par M. Guyon (1), montrent que l'acide urique se laisse traverser par les rayons X, mais que, malgré cela, les calculs peuvent être radiographiés dans l'intérieur du rein. Dans leurs recherches cadavériques, Sabrazès Rivière et Garniaud (2), introduisent dans les uretères des calculs uratiques et phosphatiques ; après avoir soumis le sujet pendant quinze minutes à l'exposition des rayons X, ils ont obtenu une épreuve photographique très nette du siège exact des calculs. Laurie et Léon (3) font sur le cadavre des expériences positives pour la radiographie des calculs rénaux.

Ces essais ont été pratiqués aussi par un grand nombre d'auteurs chez le vivant. M. Guyon et moi nous avons soumis à l'exposition des rayons Röntgen plusieurs malades atteints de calculs rénaux uriques : toujours, lorsque l'intensité des rayons a été suffisante pour traverser l'épaisseur des parties molles, les calculs ont été eux aussi traversés. Nombre d'auteurs ont opéré avec aussi peu de succès que nous-mêmes ; seuls Morton et Lester Léonard ont réussi chez le vivant.

(1) Guyon, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 21 avril 1896.
(2) Garniaud, *Soc. anat. et physiol. de Bordeaux*, 13 déc. 1897.
(3) Laurie et Léon, *The Lancet*, 1897, vol. I, p. 169.

Morton (1), chez un garçon de douze ans ayant eu plusieurs coliques néphrétiques, obtint deux diagrammes montrant une ombre au dessous de la douzième côte, à 4 centimètres de l'épine dorsale : par la néphrolithotomie, l'auteur retira du rein un calcul oxalique de 18 millimètres de longueur sur 12 de largeur.

Lester Léonard (2) a réussi, dans trois cas, à déceler des calculs uriques en se servant d'un dispositif spécial. D'après lui, on peut traverser les parties molles et déceler quand même les calculs uriques; ce procédé serait si parfait dans ses résultats que, si l'épreuve photographique ne montre pas d'opacité anormale, on pourrait assurer qu'il n'existe pas de calculs. Le facteur principal dans la production des rayons de la qualité requise est un tube autorégulateur, capable de se maintenir lui-même à un petit vide, sans s'échauffer, pendant qu'il est actionné par un courant de haut ampérage et voltage. Dans un cas, Lester Léonard diagnostiqua et enleva deux calculs uriques dont le plus petit était enkysté dans le calice le plus inférieur. Dans un second cas, on trouva un calcul partiellement enkysté dans le calice supérieur, tandis que chez un troisième malade on trouva des calculs dans les deux reins.

2° Examen de l'uretère. — En dehors même des cas où un calcul est arrêté dans l'uretère, et des accès de coliques néphrétiques, on peut souvent provoquer de la douleur par la pression uretérale après les crises; M. Guyon a fait voir que lorsque le rein n'est plus sensible, l'uretère l'est encore. Parfois on trouve la douleur à la pression dans toute la portion abdominale du conduit, mais c'est surtout à son entrée dans le petit bassin et au niveau de son abouchement dans la vessie qu'on peut bien explorer la sensibilité de l'uretère. Ce dernier point est accessible par le toucher rectal ou vaginal; le point où l'uretère croise le détroit supérieur du bassin correspond à l'union du tiers moyen avec le tiers interne d'une ligne réunissant les deux épines iliaques antérieure et supérieure.

L'*examen cystoscopique* des uretères peut avoir une grande importance dans certains cas obscurs de calculs rénaux. En étudiant les jets uretéraux on peut voir, du côté malade, comme je l'ai montré ailleurs (3), une plus grande fréquence de l'éjaculation uretérale; dans un cas de calcul uretéral, j'ai vu l'orifice vésical de ce conduit saillant dans une petite zone œdématiée. On peut encore constater dans les rétentions rénales que l'urine s'écoule en bavant, au lieu d'être, comme à l'état normal, brusquement éjaculée.

A côté de ces modifications dans la *modalité du jet uretéral* il faut étudier au cystoscope la *qualité des urines* qui s'écoulent de chacun des orifices. C'est ainsi que chez une de mes malades la constatation

(1) Morton, *The Lancet*, 1898, vol. I, p. 1534.
(2) Lester Léonard, *Philadelphia med. Journ.* 1898, p. 388.
(3) Albarran, Cystoscopie in Leçons cliniques de Guyon, Paris, 1896, vol. III.

d'urines nettement troubles jaillissant d'un des uretères me permit de déterminer le côté malade ; la même constatation fut faite sur un malade que nous opérâmes, Nogués et moi.

Le *cathétérisme des uretères* a permis dans certains cas douteux de fixer avec certitude le diagnostic de calcul du rein. Il faut pourtant se rappeler combien les reins calculeux sont faciles à infecter, et n'employer ce moyen de diagnostic que lorsqu'il est nécessaire ; en tout cas on ne devra pas négliger l'asepsie la plus sévère dans les manœuvres, et on pratiquera un lavage du bassinet avec une solution de nitrate d'argent au 1/1000.

Howard Kelly a pu sentir une fois que l'extrémité du cathéter touchait à un corps dur; une autre fois ce même auteur, en aspirant avec une seringue adaptée au pavillon de la sonde le contenu du bassinet, retira un fragment de calcul. Ces constatations de Kelly ont été faites chez la femme ; chez l'homme j'ai senti deux fois très nettement, en retirant la sonde uretérale introduite par mon procédé, le frottement caractéristique du calcul ; dans ces deux cas l'opération a confirmé le diagnostic, et il en fut de même dans un cas observé par Desnos.

3° Examen des urines. — On ne devra jamais négliger de pratiquer l'examen chimique et l'étude microscopique des urines dans le cas de calcul du rein. J'ai déjà indiqué les changements qu'on y peut constater, mais je veux encore insister sur l'utilité, dans les cas obscurs, d'examiner comparativement les urines émises pendant le repos et après l'exercice. Il convient pour cela de prendre un échantillon des urines émises le matin au réveil, et de le comparer à un échantillon de la fin de la journée, après avoir dit au malade de marcher le plus possible. Souvent on trouve alors que les urines du soir sont plus troubles, qu'elles contiennent en plus grand nombre des cristaux et des cellules épithéliales; souvent encore on constatera l'abondance des globules rouges et même l'existence de cylindres épithéliaux, ou de ces cylindres hématiques qui représentent le moule sanguin des canalicules.

2° ***Symptômes d'obstruction calculeuse.*** — En premier lieu, je signalerai les *coliques néphrétiques* dues au déplacement du calcul dans le bassinet ; la douleur ne peut guère être différenciée de celle des coliques dues à la migration d'un calcul ; elles cessent peut-être d'une manière moins brusque et laissent à leur suite un endolorissement plus persistant.

Lorsque l'obstruction calculeuse se prolonge, elle aboutit à l'*hydronéphrose*. Dans ces cas le seul symptôme qui peut, en dehors du cathétérisme uretéral, révéler l'altération rénale est l'augmentation progressive du rein, qui peut acquérir un volume énorme sans que l'état général s'en ressente. L'hydronéphrose calculeuse peut être due à un petit calcul qui obstrue l'uretère ; dans ce cas tout phénomène

lithiasique peut manquer, et le diagnostic être malaisé. Les uronéphroses calculeuses ne présentent dans leur symptomatologie rien qui n'ait déjà été exposé au sujet des rétentions rénales. Quoique le fait soit rare, l'hydronéphrose calculeuse peut revêtir le caractère d'hydronéphrose intermittente; j'en ai pour mon compte vu deux cas très nets avec augmentation de volume du rein au moment des crises, et diminution dans l'intervalle. Un de ces cas est celui de la malade déjà citée chez qui je pratiquai la néphrolithotomie pour un calcul de cystine ; le second cas, que j'ai observé avec Debout d'Estrées, est celui d'une dame atteinte de gravelle phosphatique primitive, chez qui nous avons constaté pendant une crise de rétention rénale, qui dura trois jours, un développement considérable du rein gauche ; la crise finit par une débâcle de sable phosphatique qu'accompagna un calcul de 2 centimètres de longueur, qui s'arrêta dans la vessie et que je dus lithotritier. Lancereaux et Rockwell ont signalé ces hydronéphroses calculeuses intermittentes, que d'autres auteurs ont niées.

Lorsque l'hydronéphrose calculeuse est bien développée, on observe, comme à la suite de toutes les destructions lentes d'un rein, l'*hypertrophie compensatrice* de l'autre rein ; et cette notion doit toujours être présente à l'esprit pour ne pas attribuer à la bilatéralité de la lithiase l'augmentation de volume du rein du côté opposé.

*Anurie calculeuse.* — L'anurie calculeuse est l'accident le plus redoutable qui puisse survenir dans la lithiase rénale. L'importance de l'anurie est telle et le traitement chirurgical a sur son issue une si considérable influence, que j'ai cru devoir consacrer un chapitre spécial à l'étude de ce symptôme. On trouvera (p. 917) l'histoire complète de l'anurie calculeuse, que je me contente de rappeler ici.

3° *Accidents infectieux secondaires.* — L'*infection des reins calculeux* est si fréquente que les auteurs anglais considèrent, à tort du reste, la pyurie comme un des meilleurs symptômes de la lithiase rénale. Le tableau clinique de ces accidents diffère suivant les variétés que nous avons étudiées dans l'anatomie pathologique.

La *pyélo-néphrite calculeuse* pourrait, dans un bon nombre de cas, passer presque inaperçue, si la purulence des urines n'en révélait l'existence. D'habitude on reconnaît cette complication aux symptômes suivants. La *douleur* rénale, spontanée et provoquée, est plus vive ; les calculs les plus douloureux se trouvent dans les cas de pyélo-néphrite : en effet, comme la vessie normale, le bassinet et le rein sont peu ou pas sensibles au contact, tandis que lorsque ces organes sont enflammés, le moindre attouchement peut provoquer la douleur. Le rein est souvent un peu *augmenté de volume* par le seul fait de l'infection, même lorsqu'il n'y a pas de rétention rénale. Les urines sont augmentées dans leur quantité, et cette *polyurie est trouble* à cause du mélange du pus et des microbes à l'urine ; souvent ces

urines déposent une grande quantité de pus au fond du vase. L'urine contient de l'*albumine*, mais il est souvent impossible de discerner ce qui dans cette albumine correspond au pus, au sang et aux lésions épithéliales du rein. Au *microscope*, on trouve dans les urines des globules de pus, des globules rouges et fréquemment des cylindres. Parallèlement à ces phénomènes locaux existent des *troubles généraux* : de l'amaigrissement, des désordres digestifs et souvent de la fièvre avec les modalités différentes que nous avons étudiées plus haut (Voy. p. 754).

La *pyonéphrose* d'un rein calculeux se reconnaît à ce que les différents symptômes de la pyélo-néphrite calculeuse coexistent avec un gros volume du rein. Le signe le plus caractéristique de cette complication est celui de toutes les rétentions purulentes du rein ; les débâcles de pus coïncidant avec une amélioration des phénomènes locaux et généraux dus à l'infection. Dans un bon nombre de cas, la poche rénale s'évacue d'une façon continue, et alors les débâcles purulentes n'existent pas ; chez ces mêmes malades la fièvre peut manquer et l'état général être assez bon, malgré l'infection et la destruction avancée du rein. La présence habituelle d'une très grande quantité de pus au fond du vase et la constatation du gros volume du rein suffisent dans ces cas pour porter le diagnostic probable de pyonéphrose.

Les *périnéphrites* ne présentent rien de particulier chez les calculeux, si ce n'est, dans certains cas, leur évolution silencieuse, même lorsqu'elles sont suppurées. Les abcès peuvent s'ouvrir à l'extérieur, dans le côlon, le duodénum, l'estomac, et même dans une bronche, comme dans un cas de Rayer.

**Diagnostic.** — Le diagnostic des calculs rénaux comprend la solution de plusieurs problèmes : 1° l'existence du calcul ; 2° le diagnostic du côté malade ; 3° le siège du calcul ; 4° sa nature ; 5° l'état du rein ; 6° l'état du rein du côté opposé. Ce diagnostic est entouré de très grandes difficultés, et bon nombre de chirurgiens distingués ont pratiqué des opérations sur le rein, croyant y trouver un calcul, alors qu'il s'agissait d'une autre affection.

1° ***Existence du calcul.*** — Le diagnostic d'un calcul rénal repose essentiellement sur la notion des antécédents et sur la constatation des symptômes actuels de lithiase ; notamment sur les caractères de la douleur et de l'hématurie que nous avons étudiés. Lorsqu'on se trouve en présence d'un lithiasique avéré, qui à la suite de plusieurs coliques néphrétiques présente des douleurs rénales et des hématuries provoquées par le mouvement et calmées par le repos ; lorsque en outre on peut constater l'augmentation de volume d'un des deux reins, le diagnostic est certain. Dans la plupart des cas, les symptômes ne sont pas si schématiques, l'un ou l'autre d'entre eux peut manquer, et le nombre est grand des affections qui prêtent à l'erreur : aussi l'incision exploratrice trouve souvent son indication. Je ne crois

pas utile d'étudier, avec Legueu, séparément, les cas avec ou sans tumeur rénale, parce que certaines affections, la tuberculose par exemple, rentrent à la fois dans ces deux groupes. J'énumérerai les principaux diagnostics différentiels.

*Névralgies pariétales.* — La douleur dans les calculs du rein peut simuler ces névralgies qu'on reconnaît à leurs points douloureux lombaire, iliaque et inguinal; le point lombaire se trouve, dans la névralgie, plus en dedans, entre le sacro-lombaire et le long dorsal; la douleur rénale a son maximum en dehors de la masse sacro-lombaire.

*Lumbago.* — Le lumbago se distinguera à sa fréquente bilatéralité et surtout au siège musculaire de la douleur, que réveillent les mouvements de flexion et d'extension du tronc et la pression directe des masses sacro-lombaires. Les lithiasiques et les rhumatisants sujets au lumbago, appartiennent à la même famille pathologique.

*Névralgies.* — Depuis Sydenham, qui le premier en parle, la névralgie rénale a été admise par Chopart et Boyer, et rejetée par Rayer en tant qu'affection essentielle. Dans ces dernières années, et malgré la protestation de Malecot, la néphralgie a été démontrée par Maurice Raynaud (1) (1876), bien étudiée ensuite par Ralfe (2), et Mac Lane Tiffany (3) et Legueu (4). Il est certain que chez des malades nerveux on peut voir une affection quelconque du rein déterminer des douleurs névralgiques, et que dans d'autres cas le syndrome douloureux se manifeste pour des raisons qui souvent nous échappent. Les causes les mieux déterminées sont les suivantes : l'élimination rénale de certains médicaments (balsamiques, cantharide, etc.) ; le tabes, dont les crises viscérales peuvent avoir tous les caractères de la colique néphrétique; Maurice Raynaud et Péan en ont publié des exemples et j'en ai observé un à Necker en 1894 ; l'*origine paludéenne* de certaines névralgies rénales a été démontrée par leur caractère intermittent et par l'action curatrice de la quinine.

Chez les *goutteux*, Morris a observé ces névralgies avec un simple excès d'acidité de l'urine, et d'après Greme (5), l'élimination de petits cristaux d'acide urique, et surtout d'oxalate, peut donner lieu à des névralgies rénales doubles. Ralfe (6) a encore insisté récemment sur les douleurs rénales simulant les calculs, qu'on peut observer dans l'*azoturie*. L'*hystérie*, admise depuis Sydenham, est une des causes les plus certaines des névralgies rénales. Certaines *néphrites* méconnues peuvent être cause de véritables névralgies rénales, comme Le Dentu (7) l'a récemment démontré.

(1) M. Raynaud, *Arch. gén. de méd.*, 1876.
(2) Ralfe, *British med. Jonrn.*, 1888, vol. Ier, p. 12.
(3) Mac Lane Tiffany, *Annals of Surgery*, 1889, p. 194.
(4) Legueu, *Ann. gén-urin.*, 1891, p. 564.
(5) Greme, *Boston med. Journ.*, 1894, p. 338.
(6) Ralfe, *British med. Journ.*, 1896, Ier vol., p. 552.
(7) Le Dentu, *Congrès de chirurgie*, 1898.

La névralgie rénale se manifeste par des *douleurs* plus ou moins vagues survenant par crises, qui prennent tous les caractères des coliques néphrétiques dues à l'obstruction de l'uretère, avec le cortège de phénomènes réflexes qui accompagnent ces douleurs. Dans un grand nombre d'observations on note des *hématuries* qu'on a observées même dans des cas de névralgie hystérique bien caractérisée, comme dans une observation (1) que j'ai publiée dernièrement; le pissement de sang est dû à la congestion rénale, et Legueu le rapproche, avec raison, des hématémèses des crises gastriques du tabes. D'un autre côté, je ferai observer que l'influence des excitations nerveuses sur la congestion du rein est aujourd'hui bien démontrée.

Le *diagnostic différentiel* des névralgies rénales, surtout de celles qui s'accompagnent d'hématurie avec le calcul du rein, peut être très difficile, et la plupart des observations montrent la fréquence de l'erreur. Il faudra tenir compte des conditions étiologiques, et s'aider surtout de ce grand caractère que possèdent, dans la lithiase, les douleurs et l'hématurie d'être provoquées par le mouvement et calmées par le repos, qu'on ne retrouve pas dans la névralgie du rein.

Les *hématuries dites essentielles*, souvent confondues avec les calculs du rein ont déjà été étudiées page 697.

Le *rein mobile* peut simuler le calcul par des douleurs de colique néphrétique dues à la coudure de l'uretère. Le meilleur signe différentiel consiste dans l'absence d'hématurie et de troubles urinaires, même après des crises violentes et répétées; en outre, l'examen local révélera la mobilité du rein. Ne pas oublier que, dans des faits exceptionnels, on peut voir des congestions rénales du rein mobile capables de déterminer de l'hématurie (Voy. p. 659).

Le calcul peut se développer dans un rein mobile; j'ai rassemblé plusieurs observations où cette coexistence est notée, et ce fait doit nous rendre prudents dans le diagnostic. On pourra pourtant arriver à l'appréciation exacte des choses, si avec des caractères non douteux de mobilité, on observe des hématuries que le mouvement provoque et que le repos atténue et tarit.

Les *calculs biliaires*, les *méningomyélites syphilitiques*, et même le *mal de Pott*, ont pu être, dans des cas très rares, confondus avec les calculs du rein. Dans deux cas, le calcul rénal a été confondu avec un *ulcère de l'estomac* (Morris) (2), avec un *ulcère du duodénum* (Ralfe) (3), et même chez un troisième malade avec un anévrysme de l'aorte (Rayer) (4).

*Tuberculose rénale.* — C'est à mon avis le diagnostic le plus

(1) Albarran, *Ann. gén.-urin.*, 1896.
(2) Morris, *British med. Journ.*, 1892, 1er vol., p. 899.
(3) Ralfe, *British med. Journ.*, 1888, 1er vol., p. 183.
(4) Rayer, Traité des maladies des reins, t. III, p. 601.

difficile à bien établir, parfois même je le crois impossible. Il va sans dire qu'on tiendra grand compte dans ce diagnostic des autres signes de tuberculose générale, et surtout des lésions génito-urinaires, et que dans tous les cas douteux on fera à plusieurs reprises l'analyse bactériologique de l'urine pour rechercher le bacille de Koch. Cet examen et cette analyse ne suffisent pourtant pas au diagnostic; il peut se faire en effet qu'un tuberculeux, tout comme un autre individu, ait un calcul rénal; il y a plus, et la tuberculose rénale elle-même peut coexister avec la lithiase, comme nous le verrons en parlant des calculs secondaires.

Le diagnostic sera établi surtout par les caractères de la douleur et de l'hématurie, par l'évolution de la maladie et par l'état du reste de l'appareil urinaire. La *douleur* dans la tuberculose peut présenter des épisodes de colique néphrétique, mais ces faits sont rares, et lorsque la colique existe, le malade rend souvent des caillots et non un calcul; dans la tuberculose, la douleur rénale tant provoquée que spontanée est plus intense, plus tenace et se calme moins par le repos que la douleur du calcul. L'*hématurie* tuberculeuse ne se calme point par le repos; souvent plus abondante, plus prolongée, spontanée dans son apparition, elle se rapproche par ces caractères des hématuries néoplasiques. L'*évolution* de la maladie a une importance capitale, et souvent m'a servi à établir le diagnostic; il faut surtout essayer de déterminer *si la durée de la maladie correspond aux lésions révélées par l'examen.* S'il s'agit d'un malade qui, par exemple, présente depuis plusieurs années des symptômes rénaux qui laissent le doute entre la tuberculose et la lithiase, et si nous constatons que le rein n'est pas augmenté de volume, que les urines sont claires, et que la vessie est saine, nous éloignerons l'idée de tuberculose; il faut penser en effet que, dans ce long espace de temps, nous aurions presque assurément de la pyurie et un rein volumineux, et que, en outre, il existerait déjà très probablement des lésions du côté des voies urinaires inférieures. L'*état de l'appareil urinaire* devra être exploré avec soin, ainsi que celui de l'*appareil génital*, car dans la tuberculose on trouve fréquemment des lésions multiples, presque constantes lorsque l'évolution de la maladie est longue.

L'*existence d'un calcul dans un rein tuberculeux* pourra être soupçonnée lorsque, avec les symptômes d'une pyonéphrose et des bacilles de Koch dans l'urine, on constatera des douleurs et des hématuries influencées par le mouvement comme dans le calcul; on y pensera surtout si le malade a rendu des graviers phosphatiques.

Les *tumeurs malignes du rein* peuvent donner lieu à des coliques néphrétiques et simuler le calcul. Dans les néoplasmes, la colique est due à l'obturation de l'uretère par un caillot, et parfois même on trouve dans le vase de très longs caillots vermiformes reproduisant le moule de l'uretère. Une différence importante entre la

douleur du néoplasme et celle du calcul, c'est que la première est presque toujours spontanée et non influencée par le mouvement; M. Guyon cite pourtant dans ses leçons un malade atteint de cancer du rein, dont la douleur avait les caractères de celle des calculeux. Dans ces cas difficiles, il faut interroger attentivement la douleur provoquée, qui manque souvent ou est peu prononcée chez les néoplasiques. L'étude de l'hématurie a plus d'importance encore ; elle est dans le néoplasme spontanée, plus abondante, non influencée par le repos, et de plus longue durée; l'intervalle qui sépare les hématuries est aussi plus considérable chez la majorité des calculeux. Chez les calculeux, on constate très fréquemment, en dehors des hématuries macroscopiques, des globules du sang dans l'urine; chez les néoplasiques on les voit moins fréquemment en dehors des crises hématuriques. L'évolution de la maladie finit toujours, dans un délai malheureusement trop court, par éclairer le diagnostic, mais dans le doute il ne faut jamais attendre, et faire une incision lombaire exploratrice.

La coexistence du cancer et du calcul est très rare, et n'a pas encore été diagnostiquée.

Les *tumeurs bénignes du rein* présentent, au point de vue de la douleur et de l'hématurie, les mêmes caractères que les tumeurs malignes; la longueur de leur évolution expose à les confondre plus facilement avec les calculs.

Affections vésicales. — La douleur réflexe de la vessie dans les calculs du rein a pu quelquefois faire croire à une pierre vésicale ou à une cystite, mais le diagnostic me paraît facile, comme dans toutes les cystalgies, si on se rappelle ce que M. Guyon a si souvent répété dans son enseignement : dans la cystalgie réflexe la vessie ne réagit pas aux différentes explorations, elle n'est sensible ni au contact ni à la distension. D'autres fois, on a observé des douleurs rénales lorsque en réalité il s'agissait d'un calcul de la vessie. Récamier en cite trois cas d'après Morris. Ici encore l'examen physique du malade permettra d'éviter l'erreur.

Il me reste à parler de cas plus difficiles au point de vue du diagnostic. Broca (1) a publié l'observation d'un malade atteint de *tumeur de la vessie* insoupçonnée, qui eut plusieurs crises de colique néphrétique et finalement de l'anurie, qui nécessita la néphrotomie. Tout faisait croire à un calcul du rein, qui n'existait pas. J'ai observé en 1896 un cas semblable ; mon malade avait des douleurs de colique néphrétique caractéristiques, suivies à plusieurs reprises d'hématurie; en dehors des crises, les hématuries peu abondantes étaient nettement provoquées par l'exercice. Thompson, qui a vu ce malade, diagnostiqua un calcul du rein ; Cestan, qui l'observa, fit le même dia-

(1) Broca, *Ann. des mal. des organes gén-urin.*, 1894, p. 569.

gnostic, et j'y croyais lorsque je pratiquai l'examen cystoscopique, qui me fit découvrir un épithélioma sessile au niveau de l'orifice uretéral droit. J'ai pratiqué chez ce malade l'extirpation complète du néoplasme, y compris l'extrémité inférieure de l'uretère, et j'ai obtenu la guérison complète. J'ai eu occasion d'observer deux autres malades dans des conditions analogues. Si, comme je le conseille, pour étudier la sécrétion des deux reins, on pratique toujours l'examen cystoscopique dans les cas de calculs du rein, on évitera, comme je l'ai fait, l'erreur dans ces cas si difficiles à interpréter.

2° ***Diagnostic du côté malade.*** — Une question préalable est celle de savoir *quel est le rein malade.* Les cas ne sont pas rares où cette détermination si simple à première vue est en réalité fort difficile; aucun des deux reins n'est augmenté de volume, et la douleur est diffuse, vague, sans que le malade précise de quel côté il souffre davantage. Il faut encore se rappeler les douleurs réflexes réno-rénales, qui peuvent induire en erreur sur le côté malade. Dans les cas ordinaires, on arrive, par l'exploration méthodique du rein et de l'uretère, à déterminer une douleur plus marquée d'un côté que de l'autre, et on devrait se contenter de cet indice si la cystoscopie ne nous offrait une précieuse ressource.

Je rappelle qu'il faut étudier le *mode de l'éjaculation uretérale* et les *caractères du liquide qui est projeté dans la vessie.* Cet examen doit se faire, autant que possible, pendant une période hématurique, et, si cela ne se peut, après avoir fait marcher le malade.

Lorsque la cystoscopie simple laisse encore dans le doute, on pourrait avoir recours au cathétérisme cystoscopique des uretères, qui permet de recueillir séparément l'urine des deux reins, et peut-être de sentir un calcul.

Lorsqu'il y a anurie complète, la cystoscopie peut ne donner aucun renseignement; alors le diagnostic du côté malade peut être très difficile. Dans un cas, Legueu put l'établir en se basant sur ce que, d'un côté, la paroi abdominale se contractait plus fortement sous la main exploratrice, et moi-même je suis intervenu dans un cas où ce seul symptôme me guida pour inciser le rein droit, dans lequel je trouvai un calcul.

3° ***Diagnostic du siège du calcul.*** — Dans un certain nombre de cas, différents auteurs et moi-même nous avons pu diagnostiquer l'existence des *calculs uretéraux* (Voy. *Calculs de l'uretère*, p. 956). Fenwick pense même qu'il est possible de différentier un calcul siégeant dans le bassinet, d'un calcul rénal parenchymateux, en se fondant : 1° sur l'absence de symptômes vésicaux dans les calculs parenchymateux; 2° sur ce que dans ces cas le malade se couche du côté malade et ne peut sans douleur se tourner de l'autre côté, tandis que dans les calculs du bassinet le patient se couche du côté sain : 3° les calculs du bassinet s'accompagnent d'urine purulente, à peu près dans

l'espace d'une année. Ces signes ne me paraissent présenter aucune valeur différentielle.

4° ***Diagnostic de la nature du calcul.*** — On peut souvent arriver à établir des présomptions fondées sur la nature du calcul rénal. Le calcul phosphatique, très rare ne se voit que chez les phosphaturiques. C'est aussi d'après les caractères de la gravelle urique ou oxalique, et d'après l'examen des cristaux trouvés dans l'urine, qu'on pourra soupçonner un calcul urique ou oxalique ; ce dernier donne souvent lieu à des douleurs plus vives et s'accompagne d'hématuries fréquentes et tenaces. Chez une malade, j'ai pu diagnostiquer un calcul de cystine en me fondant sur l'absence de gravelle et surtout sur l'existence de la cystinurie révélée par le microscope.

5° ***Diagnostic des lésions du rein malade.*** — Autant que possible, on doit s'efforcer de déterminer ce point. On y arrivera par l'étude combinée de l'exploration du rein, de l'état des urines et des phénomènes généraux. J'ai suffisamment insisté sur ces différents points dans la symptomatologie.

6° ***Diagnostic de l'état de l'autre rein.*** — Le diagnostic du côté malade étant posé, il faut essayer de déterminer l'état de l'autre rein. Ici on ne peut avoir que des présomptions lorsqu'on n'a pas recours au cathétérisme uretéral. On interrogera la *douleur* à l'exploration, signe qui, sans être absolu, a une incontestable valeur. On étudiera le volume du rein en ayant bien présente à l'esprit l'*hypertrophie compensatrice* qui peut doubler le volume de l'organe. Je crois qu'il faut surtout penser à cette hypertrophie lorsque l'organe, augmenté de volume, n'est pas douloureux à la pression. J'attache aussi une certaine importance aux petites crises d'anurie qui ont parfois accompagné les coliques néphrétiques antérieures, parce que l'anurie vraie et même les oliguries prononcées se voient presque toujours avec des lésions rénales bilatérales. Il est un mode d'exploration qui, à mon avis, doit toujours être fait dans les cas de rein calculeux : l'*examen cystoscopique* des uretères, qui donne tant de renseignements sur le rein malade, est encore le meilleur moyen pour déterminer l'état de l'autre rein. On pratiquera aussi, lorsque cela sera nécessaire, le cathétérisme des deux uretères pour recueillir isolément l'urine des deux reins, et juger ainsi de la valeur qualitative de l'urine sécrétée par chacun d'eux.

Incision exploratrice. — Dans des cas nombreux, les chirurgiens ont dû avoir recours à l'incision exploratrice pour établir le diagnostic ; on ne doit pourtant y avoir recours que lorsque toutes les ressources du diagnostic ont été épuisées et lorsqu'on a décidé de transformer, si possible, séance tenante l'opération diagnostique en intervention curatrice. L'incision exploratrice n'est pas grave en elle-même, puisque sur 44 cas, Ransohof (1) ne trouve que deux morts,

(1) Ransohof, *Journ. of the american med. Assoc.*, 6 juillet 1895.

et que dans ces deux cas il était resté des calculs méconnus dans le rein; mais on ne peut dire qu'elle soit sans inconvénients pour la lésion. Dans les cas de calcul il faut en définitive, pour bien explorer le rein, pratiquer la néphrotomie, qui détermine une sclérose partielle du rein et une perte de parenchyme utile; en outre, si déjà le rein avait des lésions légères de néphrite diathésique, il est à craindre que l'incision chirurgicale n'aggrave ces lésions. A l'encontre de ces cas, je dois dire que dans un grand nombre d'états douloureux du rein, l'incision exploratrice n'a rien révélé et que pourtant les malades ont éprouvé un soulagement réel, voire même ont été guéris de certaines névralgies rénales.

A mon avis, dans les cas de calcul rénal très douteux, il faut, au point de vue de l'exploration sanglante du rein, établir une distinction entre les malades ayant des antécédents de lithiase et ceux qui n'en ont pas. Lorsqu'il s'agit d'un lithiasique avéré, même avec des symptômes de calcul probable, il ne faut pas se hâter d'intervenir s'il n'y a pas de complication; il y a en effet nombre de malades qui ont fini par expulser spontanément des calculs volumineux, et bien d'autres qui ont vu tous les symptômes disparaître par un traitement médical bien conduit. Il faudra donc, chez cette catégorie de malades, savoir patienter et attendre les résultats du traitement médical.

Chez les malades qui n'ont pas d'antécédents de lithiase, il faut encore, je crois, établir des distinctions. Lorsque la *douleur seule*, par sa ténacité ou sa violence, doit conduire à l'exploration, on pourrait encore temporiser; mais il vaut mieux intervenir puisque l'incision est utile dans presque tous ces cas.

Si l'*hématurie* appelle l'attention et que le doute existe, il faut à mon avis explorer sans tarder : que ce soit une tuberculose au début, une néoplasie peu développée ou une hématurie de néphrite, l'opération est indiquée et l'attente ne conduit qu'à faire perdre au malade des chances pour sa guérison.

Les distinctions que je viens d'établir peuvent se résumer en disant que l'incision exploratrice doit être d'autant plus précoce que le diagnostic hésite avec une affection plus grave.

Les *complications* des calculs comme la pyonéphrose et les abcès périrénaux, l'hydronéphrose et surtout l'anurie, justifient, en cas de doute, l'exploration rénale. Dans tous ces cas, l'intervention chirurgicale fixe le diagnostic en même temps qu'elle s'adresse à la lésion pour la guérir.

La *technique de l'exploration rénale* dans les cas de calcul sera exposée plus loin (Voy. *Néphrolitholomie*, p. 917). Je me borne pour le moment à dire qu'il convient de choisir la voie lombaire, et qu'il est nécessaire de pratiquer une longue et profonde incision sur le bord convexe du rein.

**Traitement.** — J'étudierai le *traitement médical de la lithiase* et l'*intervention chirurgicale dans les calculs.*

**Traitement de la lithiase.** — Dans la gravelle acide, les deux grandes indications qui découlent de l'étude pathogénique consistent, comme le dit Enriquez (1), à augmenter la quantité d'eau contenue dans l'urine et à diminuer son acidité. La première de ces indications est particulièrement remplie par le *traitement hydrominéral*, surtout par les eaux de Contrexéville, de Vittel, d'Evian, de Saint-Hilaire ; ces eaux diminuent aussi l'acidité de l'urine, comme celles plus minéralisées de Vichy, de Pougues, de Carlsbad. En Angleterre on emploie souvent la cure par ingestion de grandes quantités d'eau distillée, dont on obtiendrait de bons résultats.

A côté du traitement hydrominéral il faut placer l'*hygiène privée* du malade. La vie à l'air libre, l'exercice modéré, les frictions sèches au gant de crin sur tout le corps, le massage, surtout chez les obèses, sont des moyens appropriés à combattre le ralentissement de la nutrition. Le régime alimentaire doit être soigneusement réglé : les malades éviteront l'alimentation trop azotée, surtout les viandes noires, le gibier, les aliments riches en nucléine, comme le foie, le ris de veau, la rate, la cervelle ; ils feront plus particulièrement usage des viandes blanches ; on proscrira aussi, surtout chez les oxaluriques, les légumes riches en acide oxalique et les fruits acides : c'est ainsi que seront interdits l'oseille, les tomates, les asperges, les haricots verts, les fruits verts, le raisin. Rappelons pourtant le résultat absolument négatif de l'intéressante expérience de Chabrié, citée page 873, et qui semble prouver que beaucoup de ces anciennes notions diététiques n'ont pas toute la valeur que leur attribuent médecins et malades. On évitera encore l'alcool, la bière, les vins généreux, en buvant de préférence de petits vins blancs non acides coupés d'eau. Le café, le thé seront permis en petite quantité.

La *médication alcaline* est la plus employée dans la lithiase acide, et en particulier le bicarbonate de soude, le benzoate et le carbonate de lithine. Bien d'autres médicaments ont été proposés par les auteurs. Les bons effets de la *glycérine* administrée à la dose de 50 à 100 gr., dans son volume d'eau, ont été vantés par Hermann (2), qui en a obtenu de bons résultats dans 10 cas sur 14 : l'ingestion du médicament serait suivie de douleurs rénales et de l'émission abondante de sables et graviers. Richter (3) a obtenu, lui aussi, de bons résultats avec la glycérine en donnant de 50 à 60 centimètres cubes, deux ou trois fois par jour. Ravaldini (4) a publié aussi un succès par ce

(1) Enriquez, *Manuel de médecine* de Debove et Achard, t. VI, p. 761.

(2) Hermann, *Prag. med. Wochenschr.*, 1892, nos 47 et 48, et *Sem. méd.*, 10 décembre 1892.

(3) Richter, *Der arg. Pract.*, mars 1895.

(4) Ravaldini, *Il Raccoglitore med.*, 1893, p. 197.

traitement. L'efficacité de la médication glycérinée est commune aux lithiases biliaire et urinaire. Dans les deux cas d'ailleurs, ni l'expérimentation ni la chimie ne fournissent une explication satisfaisante de cette heureuse action (A. Chauffard et Dupré) (1).

Biesenthal et Schmidt (2) et à leur suite Gordon (3), Wittsack (4), Stewart (5), Attaix (6), etc., ont beaucoup vanté dans ces derniers temps les effets de la *piperazine* dans la lithiase urinaire et dans la goutte ; l'emploi de ce médicament, que Cloez obtint pour la première fois, est fondé sur l'action dissolvante énergique de la piperazine sur l'acide urique qui forme avec ce sel des urates très solubles ; cette action dissolvante des solutions dans l'eau, ou même dans l'urine (Gordon), de la piperazine, est beaucoup plus marquée que celle des solutions de carbonate de lithine. En outre, ce médicament dissout la matière organique des calculs. Personnellement, j'ai essayé ce médicament chez plusieurs gravelleux qui ont été améliorés par son emploi. L'acidité de l'urine a diminué en même temps que la quantité d'acide urique éliminée dans les vingt-quatre heures. On donne de 1 à 3 grammes par jour de piperazine dissous dans 500 grammes d'eau de Seltz, à prendre par doses fractionnées, ou de la pipezarine effervescente. Les injections sous-cutanées de 3 à 5 p. 100, dont on injecte 1 à 2 centimètres cubes par jour, sont très douloureuses. Wittsack conseille de continuer l'usage du médicament pendant six semaines à la dose de 1 gramme par jour. Dans ces derniers temps, on a vanté l'urotropine, dont l'action est analogue à celle de la piperazine.

La *gravelle phosphatique* et la phosphaturie seront combattues par les eaux minérales d'Evian ou de Contrexéville et par les moyens appropriés à la guérison de la neurasthénie et de la dyspepsie qui les accompagnent.

Le *traitement de l'accès de colique néphrétique* est purement médical. Il se réduit à diminuer la douleur et, si possible, à faire progresser le calcul vers la vessie. Ce qui réussit le mieux à calmer les douleurs, ce sont les bains chauds prolongés, les grands lavements d'eau chaude et les injections sous-cutanées de morphine ; on peut encore employer les inhalations d'éther ou de chloroforme, le chloral, l'antipyrine, etc. Si l'estomac peut le supporter, il est utile de faire boire le malade le plus possible ; les tisanes diurétiques, l'eau d'Evian peuvent faciliter la progression du calcul.

Chez un malade j'ai réussi à calmer instantanément une crise de colique néphrétique en pratiquant le cathétérisme uretéral avec lavage du bassinet.

(1) A. Chauffard et Dupré, *Soc. méd. des hôp.*, avril 1888. — (2) Biesenthal et Schmidt, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1891, nos 52 et 53, et 1892, no 2. — (3) Gordon *Congrès de Rome*, 1894. — (4) Wittsack, *Münchener med. Wochenschrift*, 1893, vol. 40, p. 53. — (5) Stewart, *Therapeutic Gaz.*, 1893, p. 325. — (6) Attais, La, piperazine, thèse de Paris, 1896.

Je ne parle que pour le rejeter du *traitement mécanique* de la lithiase urinaire, préconisé par Liebe (1) en imitant la méthode de Purckhaier dans la lithiase biliaire. Il consiste à provoquer l'expulsion des graviers par la danse, le cheval, la voiture, déterminant une sorte d'ébranlement de tout le corps.

**Traitement chirurgical des calculs.** — Toutes les fois que le diagnostic calcul rénal est posé, il faut, à mon avis, avoir recours à l'intervention chirurgicale. Il ne suffit pas de savoir que le calcul peut rester de longues années sans déterminer de grandes souffrances, ni de savoir que le repos et le traitement médical pourront faire disparaître les symptômes dont se plaint le malade, pour différer l'intervention. Une pierre rénale est une menace constante pour la vie du malade et la prochaine manifestation symptomatique pourra être la redoutable anurie. Alors même que le malade échapperait à ce grave accident, le séjour de la pierre dans le rein aboutit, dans un délai variable, à la destruction du parenchyme et expose à de graves complications infectieuses. En regard de ces dangers, il faut considérer les résultats de l'intervention opératoire dans les seuls cas qui prêtent à la discussion, c'est-à-dire dans les calculs aseptiques; or j'ai réuni postérieurement à 1891, date de la thèse de Legueu, 30 observations publiées par les auteurs (néphrotomie et pyélotomies avec une seul mort); si j'ajoute trois opérés par M. Guyon et quatre de mes opérés, dont les observations sont inédites et qui tous ont guéri, nous trouvons 1 mort sur 37 observations. Legueu trouva 2 morts sur 40 malades, et si nous réunissons nos deux statistiques, nous voyons que sur 77 cas il n'y a que 3 morts, soit 3,80 p. 100. Ces résultats, comparés aux dangers des calculs rénaux, suffisent pour démontrer ce que j'ai dit plus haut : *lorsque le diagnostic est posé on doit intervenir.* Souvent, nous l'avons vu, le diagnostic reste douteux; dans ces cas on se guidera sur les conditions exposées plus haut (p. 903), pour décider ou non une opération exploratrice.

En ce qui regarde les complications aseptiques ou infectieuses de calculs, le doute n'est pas permis et l'opération s'impose dans tous les cas.

Il nous reste à discuter les différentes interventions possibles et leurs indications. A cet égard, il est indispensable de distinguer les *calculs dans des reins aseptiques* et les *calculs compliqués d'infection.*

I. **Calculs aseptiques.** — a) ***Le rein est normal ou peu augmenté de volume.*** — Dans ces cas, tous les chirurgiens sont d'accord pour préconiser l'opération par la voie lombaire, qui permet d'arriver facilement sur le rein, d'attirer l'organe au dehors et de faire une bonne exploration. La discussion reste pendante en ce qui regarde la conduite à tenir lorsqu'on est arrivé sur le rein, les uns préférant inciser

(1) Liebe, *Münchener med. Wochenschrift*, 1894, p. 653.

le parenchyme rénal (néphrolithotomie), les autres le bassinet (pyélotomie). Ces opérations seront décrites plus loin (Voy. p. 947), et nous devons nous borner pour le moment à faire un choix entre elles.

La *pyélotomie* présente l'avantage incontestable d'épargner le parenchyme sécréteur, et on comprend que des chirurgiens comme Lloyd et Czerny la préfèrent à la néphrotomie, surtout lorsque l'exploration manuelle du rein montre que le calcul se trouve dans le bassinet. Les chirurgiens qui préfèrent la *néphrotomie* font observer que les lésions rénales déterminées par la section du parenchyme sont peu importantes, et citent à l'appui les faits cliniques et expérimentaux que nous avons rapportés à propos des plaies chirurgicales du rein (p. 622). Je ferai observer qu'on n'est pas en droit de conclure de ces faits en les assimilant à la néphrolithotomie. Les expériences ont été pratiquées sur des reins sains; les cicatrices de néphrotomie étudiées sont consécutives à des opérations simples dans lesquelles le bistouri a fait une section nette du parenchyme. Dans la néphrolithotomie on sectionne un parenchyme toujours plus ou moins altéré par la néphrite scléreuse, et en outre les manœuvres nécessitées par l'extraction du calcul contusionnent plus ou moins les bords de la plaie: ces deux conditions doivent modifier le processus de cicatrisation du rein et il est probable que les lésions scléreuses sont plus prononcées que dans les néphrotomies simples.

Deux seuls examens histologiques du rein après la néphrolithotomie ont été publiés par Greiffenhagen (1): dans un cas l'opération remontait à cinq ans et le rein présentait des lésions prononcées de néphrite scléreuse avec des kystes; dans le second cas, étudié six mois après la néphrolithotomie, on trouva aussi des lésions moins prononcées de sclérose: ces altérations se trouvaient loin de la plaie, disséminées dans le parenchyme et très accusées au niveau d'une déchirure du rein produite pendant l'opération.

De ce que je viens d'écrire il résulte qu'au point de vue de l'avenir du rein, il serait préférable, toutes choses égales d'ailleurs, de faire la pyélotomie pour enlever des calculs, mais cette opération a de sérieux désavantages. Je ne parle pas de la gravité opératoire qui est la même pour les deux opérations, mais bien des fistules, de la difficulté d'extraction de certains calculs et de la mauvaise exploration rénale que permet l'incision du bassinet.

Les *fistules* à la suite de la néphrolithotomie sont rares; le parenchyme sectionné se réunit facilement par première intention lorsqu'il n'est pas infecté. La pyélotomie au contraire est très fréquemment suivie d'une fistule qui finit, il est vrai, par guérir spontanément, mais qui n'en constitue pas moins un inconvénient sérieux pour le malade, sans compter les chances d'infection.

(1) Greiffenhagen, *Arch. für klin. Chir.*, Band. XLVIII, p. 932.

L'*exploration du rein calculeux* est le temps le plus délicat dans l'opération des pierres rénales, et les exemples sont nombreux qui montrent la facilité avec laquelle on peut laisser dans le rein, après l'opération, des calculs même volumineux. La palpation peut tromper le toucher le plus délicat, l'acupuncture est trop infidèle ainsi que la radiographie, et seule l'incision rénale large donne, aidée de la palpation, des garanties suffisantes. Je reviendrai sur ce point à propos du manuel opératoire, mais, dès à présent, je puis dire que la pyélotomie permet une exploration rénale beaucoup moins complète que la néphrotomie.

La *difficulté d'extraction de certains calculs* est un des plus grands inconvénients de la pyélotomie. En effet, lorsque la pierre est grosse et se moule dans le bassinet, si elle a des branches qui pénètrent dans les calices, il peut être à peu près impossible de faire l'extraction par le bassinet; souvent, dans des cas analogues, la pierre se brise et il reste des fragments qu'on ne peut extraire. La difficulté peut être grande aussi lorsqu'on a incisé le rein, et on peut être obligé de faire la lithotritie du calcul, mais la voie d'accès est plus large et les manœuvres plus faciles.

On voit en somme que, tout bien considéré, la meilleure opération est, dans la plupart des cas, la néphrotomie. La pyélotomie pourra surtout être employée lorsque, par l'exploration manuelle du rein, on sent dans le bassinet une pierre régulière et de volume moyen.

b) ***Le rein aseptique a acquis un volume considérable*** (***uronéphrose***). — Dans ces conditions, on peut discuter l'utilité de la néphrostomie ou de l'extirpation du rein. La voie à suivre variera suivant l'opération qu'on voudra pratiquer, l'incision lombaire étant préférable pour la simple néphrotomie, et la voie abdominale plus aisée pour pratiquer la néphrectomie d'un rein très volumineux.

La *néphrectomie* dans les cas de calculs aseptiques a été très rarement pratiquée. Depuis 1886, je ne trouve que 4 cas avec deux morts [Moty (1), Tuffier (2)] et deux guérisons [Antona (3), Howard Marsh (4)]. Les cas de Moty et de Howard Marsh ont trait à des reins atrophiés, les deux autres à des hydronéphroses. Les mauvais résultats de la néphrectomie dans les hydronéphroses calculeuses sont dus à ce que le rein du côté opposé est fréquemment altéré : à mon avis cette opération doit être absolument rejetée, à moins que le rein malade soit complètement détruit et que par le cathétérisme de l'uretère du rein du côté opposé on ait recueilli l'urine et démontré que ce rein est normal.

La néphrectomie d'emblée dans le rein calculeux ne me paraît

(1) Moty, in thèse Legueu, 1891, p. 134.
(2) Tuffier in Claude, *Soc. anat.*, 1894, p. 492.
(3) Antona, *Gazzetta degli Hosp.*, mars 1890.
(4) Howard Marsh, *Soc. clin. of London*, cité par Legueu.

justifiée que lorsqu'on se trouve en présence d'un rein petit et très atrophié ; même dans ces cas, le fait de Moty nous montre la gravité possible de l'intervention.

La conduite habituellement conseillée consiste à pratiquer la néphrostomie lombaire, d'autant plus que l'écoulement de l'urine par l'uretère étant bien assuré dans la plupart des cas, on n'a guère à redouter la persistance d'une fistule. Nous avons pourtant dit que, le calcul enlevé, les lésions que sa présence a déterminées peuvent persister et constituer un obstacle au cours de l'urine. Les auteurs ont passé sous silence cette importante particularité que j'ai observée et qui nous rend compte de la persistance de certaines fistules après néphrostomie pour calculs aseptiques.

Dans l'uronéphrose calculeuse la conduite la plus prudente me paraît être la suivante : 1° placer avant l'opération une sonde urétérale ; 2° pratiquer la néphrostomie lombaire ; 3° enlever le calcul ; 4° vérifier au moyen de la sonde urétérale que l'uretère est bien libre et qu'il s'insère à la portion la plus déclive de la poche, et, dans ce cas, laisser la sonde à demeure tout en établissant un drainage lombaire du bassinet qui sera rapidement supprimé. Si l'uretère est rétréci ou mal implanté, pratiquer séance tenante une opération plastique pour remédier à l'obstacle au cours des urines (Voy. p. 805 et 950).

II. **Rein calculeux suppuré.** — Dans ces cas, l'intervention s'impose et les avis sont encore partagés entre les avantages et les inconvénients de la néphrostomie et de la néphrectomie. Je pense que, *dans tous les cas, il faut donner la préférence à la néphrostomie.*

Voici d'abord les résultats statistiques :

Les cas réunis de Brodeur et de Legueu donnent :

| | | |
|---|---|---|
| Néphrostomies lombaires... | Guérisons..... | 42 |
| | Morts..... | 17 (28 p. 100). |
| Néphrostomies abdominales. | 3 opérés. 3 morts (Brodeur). | |
| Néphrectomie lombaire.... | Guérisons..... | 24 |
| | Morts..... | 18 (42 p. 100). |
| Néphrectomie abdominale. | Guérisons..... | 7 |
| | Morts..... | 5 (41 p. 100). |

Depuis la publication de la statistique de Legueu (1891), j'ai réuni les cas suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Néphrostomies lombaires... | Guérisons..... | 60 |
| | Morts..... | 6 (10 p. 100). |
| Néphrectomies lombaires... | Guérisons..... | 20 |
| | Morts..... | 5 (20 p. 100). |
| Néphrectomies secondaires. | Guérisons..... | 5 |
| | Morts..... | 2 |
| Néphrectomies abdominales. | Guérisons..... | 3 |
| | Morts..... | 1 |

Réunissant ensemble nos trois statistiques, nous pouvons dire que la néphrostomie abdominale est une mauvaise opération qui doit être abandonnée (3 morts sur 3). La *néphrostomie lombaire* donne

102 guérisons et 19 morts, soit à peu près 20 p. 100 de mortalité, mais si nous ne considérons que les opérations pratiquées depuis 1891, la mortalité baisse à 10 p. 100. La *néphrectomie lombaire primitive* donne 44 guérisons et 22 morts, soit 33 p. 100 de mortalité; dans ces dernières années la mortalité est descendue à 20 p. 100, mais elle reste encore double de celle de la néphrostomie lombaire. La néphrectomie abdominale compte 10 guérisons et 6 morts, soit une proportion de 37 p. 100; elle constitue la plus grave des interventions sur le rein calculeux.

Les chirurgiens qui pratiquent la néphrectomie primitive dans les reins calculeux suppurés, s'appuient sur l'utilité d'une opération radicale qui supprime un organe inutile et même nuisible: on est sûr de faire une opération complète et on supprime la fistule consécutive. Ce dernier avantage n'est pas aussi certain qu'on le dit, et les exemples ne sont pas rares de fistules purulentes persistant longtemps après la néphrectomie pour pyonéphrose. D'un autre côté, les fistules persistantes après la néphrostomie pour rein calculeux suppuré ne sont pas si fréquentes qu'on le croit; je trouve 14 fistules sur 60 malades qui ont survécu à l'opération; la proportion s'abaisserait sans doute si les malades étaient suivis plus longtemps. La fistule est sans doute un grave inconvénient, et c'est un sort peu digne d'envie que celui des malades qui, comme celui dont parle Bodenstein (1), subit trois néphrotomies successives sur le même rein et ne guérit qu'après une néphrectomie ultérieure. Dans certains cas, la néphrectomie elle même ne suffit pas: c'est ainsi qu'un malade de Briddon (2) subit sans succès deux néphrotomies et la néphrectomie; il fallut ensuite pratiquer l'uretérotomie pour débarrasser le malade de ses douleurs. Un cas analogue a été publié par Rémy.

Ces faits sont trop exceptionnels, et ce qu'il faut savoir, c'est que si une fistule persiste après la néphrostomie, et qu'on ne puisse la guérir par le cathétérisme uretéral ou par une opération plastique, on pourra toujours pratiquer la néphrectomie secondaire dans des conditions très supérieures à celles de la néphrectomie primitive. Sur 13 cas où elle a été pratiquée, la néphrectomie secondaire dans les pyonéphroses calculeuses donne 3 morts, soit 23 p. 100 de mortalité au lieu de 33 p. 100 de la néphrectomie primitive. L'extirpation secondaire du rein est moins grave, parce que l'ouverture préalable du rein permet de remonter l'état général du sujet à la suite de l'évacuation du pus de la pyonéphrose, et qu'elle évite le danger d'extirper un rein unique, ou seul capable de fonctionner encore. Mais la néphrectomie secondaire reste une opération plus grave dans les fistules consécutives au rein calculeux que dans les autres fistules rénales, ce qui est dû à la fréquence des lésions bilatérales.

(1) Bodenstein, *Centralbl. für Harn. und sex. Org.*, 1895, p. 32.
(2) Briddon, *Med. and. surg. Rep. of the Presbyt. Hosp.*, New-York, 1896, p. 1.

Si on veut se rendre compte de la gravité relative de la néphrectomie primitive et de la néphrostomie, il ne suffit pas de constater dans la statistique que la première tue deux fois plus souvent, il faut encore penser que ce résultat est au-dessous de la réalité, parce que dans les cas les plus mauvais on se contente de faire la simple incision du rein. Lorsqu'on opère des pyonéphroses calculeuses, on se trouve souvent en face de malades si épuisés qu'une opération comme la néphrectomie aurait presque à coup sûr un résultat fatal, et la plus élémentaire prudence conseille de pratiquer l'opération la plus simple, c'est-à-dire la néphrostomie. Même dans les cas où le malade paraît devoir supporter l'ablation du rein, je crois qu'il est préférable de s'en tenir à la néphrostomie : il y a toujours une redoutable inconnue dans l'appréciation de la sécrétion que fournira après l'opération le rein qui reste en place ; il me paraît logique de penser que si les conditions de cet autre rein et celles de l'état général sont suffisantes pour assurer le succès d'une néphrectomie primitive, tout cela se retrouvera encore mieux si plus tard la persistance de la fistule oblige à une néphrectomie secondaire. Il faut avoir vu la véritable résurrection qui suit la néphrostomie dans les cas graves, pour donner leur juste valeur aux considérations qui précèdent, et il faut encore se rappeler qu'un rein, même très altéré et qui paraît ne rien valoir au point de vue de la sécrétion, peut encore être plus utile que l'autre rein, supposé sain. Une observation de Keyes (1) est frappante à cet égard : par la néphrolithotomie il opère un rein dont la coque, épaisse de 3 millimètres, ne contenait que de l'urine purulente et des calculs ; or dix jours après l'opération ce rein si malade sécrétait 1400 grammes d'urine en vingt-quatre heures, tandis que l'autre rein ne donnait que 300 grammes, et ces deux urines avaient à peu près le même taux d'urée.

J'ai dit souvent, lorsque pour chaque maladie rénale je discutais les indications de la néphrectomie primitive, de ne jamais pratiquer cette opération sans que, par la cystoscopie et le cathétérisme des uretères, on se soit rendu compte de la valeur physiologique de l'autre rein. Plus que dans aucune autre affection, nous devons dans la lithiase nous méfier de l'existence d'un seul rein capable de fonctionner ; j'ai déjà cité dans la lithiase aseptique un cas de mort par la néphrectomie dû à l'atrophie de l'autre rein, et je citerai encore un goutteux à qui Morris pratiqua la néphrostomie et qui vécut deux ans et neuf mois n'ayant comme tout tissu sécrétant que celui du rein incisé.

Avec nos moyens d'exploration actuels, on ne s'exposera plus à enlever le seul rein capable de fonctionner ; mais même si on peut recueillir isolément l'urine du rein qui doit rester en place, il reste

(1) Keyes et Stenat, *Therapeutic Gazette*, 13 janvier 1892.

dans l'esprit une redoutable inconnue : ce rein qui sécrète de l'urine qui paraît suffisante comme qualité peut en sécréter trop peu, il peut avoir déjà des lésions, être lui-même calculeux et ne plus fonctionner après l'opération ; autrement dit on n'est jamais sûr qu'après une néphrectomie pour rein calculeux on ne verra pas l'anurie mortelle survenir. Ce sont ces considérations qui me font penser que la néphrectomie primitive ne présente guère d'indications dans les pyonéphroses calculeuses.

## II. — LITHIASE SECONDAIRE.

Comme nous l'avons dit à propos de la pathogénie de la lithiase primitive, la formation des calculs reconnaît toujours pour cause l'existence d'une altération anatomique. Dans la lithiase secondaire il s'agit de lésions infectieuses antérieures à la formation des calculs, et la précipitation des sels de l'urine est sous la dépendance des altérations de ce liquide consécutives à la vie des microbes. La séparation définitive entre les lithiases primitives et secondaires, déjà entrevue par plusieurs auteurs, est due principalement à Guyon et à ses élèves ; parmi ceux-ci je citerai en première ligne N. Hallé (1), dont le chapitre consacré aux uretéro-pyélites secondairement calculeuses reste, après douze ans, le meilleur qui ait été publié.

**Étiologie. — Pathogénie.** — La condition indispensable pour la formation de la lithiase secondaire est l'infection, toujours suppurative, du bassinet. Toujours il y a pyélo-néphrite suppurée avec plus ou moins de dilatation du bassinet et des calices par rétention rénale ; le plus souvent il s'agit d'une véritable pyonéphrose. Dans les cas étudiés par Hallé il s'agit toujours d'uretéro-pyélites ascendantes ; il existe pourtant des concrétions phosphatiques secondaires dans plusieurs autres faits d'infection rénale d'origine circulatoire : j'en ai observé plusieurs dans des pyonéphroses consécutives à des uronéphroses infectées par voie sanguine, et les exemples sont nombreux de calculs secondaires dans les pyonéphroses tuberculeuses, dans les cancers rénaux avec dilatation du bassinet et infection. La lithiase secondaire est fréquente dans les pyonéphroses consécutives aux calculs primitifs du rein : dans ces cas un rein primitivement calculeux est infecté par une voie quelconque ; il se trouve alors dans les mêmes conditions qu'un rein atteint de pyonéphrose ordinaire, et la formation de calculs consécutifs à la décomposition d'urine est d'autant plus facile que les pierres déjà existantes servent de point d'appel à l'agrégation des sels de chaux.

Nous avons vu que pour qu'un calcul puisse se former il est nécessaire : 1° que les sels de l'urine soient précipités ; 2° que ces sels s'agglomèrent avec un substratum de matière organique.

(1) Noel Hallé, thèse de Paris, 1887.

Le *substratum de matière organique* est abondant dans la lithiase secondaire ; il provient des leucocytes, des épithéliums, des fausses membranes, de tous les déchets de la suppuration.

Les *précipités* sont toujours des sels de chaux, les phosphates, les carbonates, parfois on trouve dans ces calculs secondaires de petites quantités d'oxalates et d'urates. Les sels les plus communs sont les phosphates, aussi désigne-t-on souvent les calculs secondaires par la dénomination de calculs phosphatiques. C'est là un abus de langage, puisque nous avons vu qu'il existe une lithiase primitive phosphatique. Ces sels, le phosphate amoniaco-magnésien, le phosphate de chaux, l'urate d'ammoniaque, se précipitent lorsque l'urine devient alcaline par décomposition de l'urée. Or, cette alcalinisation de l'urine est le fait de la vie, dans ce liquide, des microorganismes ammoniogènes.

C'est ainsi que les microbes interviennent dans la lithiase secondaire par un double mécanisme : ils sont la cause directe de la décomposition de l'urine qui précipite les sels, et en outre ils déterminent les lésions anatomiques qui fournissent la matière organique nécessaire à l'agglomération en calcul des sels précipités.

**Anatomie pathologique.** — Les calculs secondaires se trouvent dans le bassinet ou les calices, rarement ils sont engagés dans l'uretère et obstruent ce conduit ; parfois on en trouve dans des loges rénales complètement isolées qui constituent de véritables pyonéphroses partielles.

Le calcul phosphatique peut être unique et volumineux ; le plus souvent on en trouve plusieurs de dimensions variables. Leur surface est irrégulière, d'un blanc sale ; par exception ces calculs sont brillants lorsque leur surface est formée de phosphates cristallisés. Ces calculs sont friables, et lorsqu'on les écrase il reste dans les doigts une trace abondante de matière organique. Comme nous l'avons dit, il n'est pas rare de rencontrer ensemble des calculs primitifs et des calculs secondaires ; parfois les calculs primitifs sont entourés d'une chemise de sels calcaires.

Le *bassinet* et le *rein* présentent toutes les lésions que nous avons décrites à propos des pyonéphroses : je n'y reviendrai pas, en me bornant à rappeler que c'est surtout dans les pyonéphroses calculeuses que l'on trouve ces énormes poches à cloisons multiples, à loges isolées, qui forment de volumineuses tumeurs.

Les *lésions uretérales* sont constantes : dans les calculs secondaires la rétention rénale préexistait au calcul, et cette rétention était sous la dépendance d'une lésion uretérale qu'on retrouve ; très fréquemment les lésions d'uretérite ascendante ont été la cause de la pyonéphrose, et, même lorsque le mécanisme de l'ascension ne peut être invoqué, l'uretère a subi des altérations consécutives à l'infection. Dans la lithiase primitive, même infectée, si la rétention rénale

existe, elle se trouve sous la dépendance de la gêne mécanique que le calcul détermine dans l'écoulement des urines. De cette différence dans le mécanisme de la rétention consécutive à la lithiase primitive infectée et à la lithiase secondaire, découle à mon avis une conséquence pratique importante : lorsque par la néphrostomie on retire les calculs dans une lithiase primitive infectée, le cours des urines par l'uretère se rétablit facilement dans la plupart des cas ; la cause de la rétention est enlevée et la formation d'une fistule permanente est rare ; lorsque, par une opération semblable, on enlève des calculs secondaires, la cause de la rétention persiste et la fistule est à craindre. Cette manière d'envisager les choses me paraît rationnelle et je l'appuie sur ce fait, que j'ai souvent constaté : les fistules sont rares après la néphrolithotomie pour calculs primitifs ; elles sont fréquentes dans les cas de calculs secondaires.

**Symptômes. — Diagnostic.** — Dans un bon nombre de cas les calculs secondaires ne sont même pas soupçonnés : on croit opérer pour une pyonéphrose banale et on trouve dans la poche des calculs. Le tableau clinique est souvent celui de l'uretéro-pyélite ascendante avec rétention ; plus rarement celui d'une pyonéphrose sans lésions des voies inférieures.

Dans les antécédents du malade on ne trouve pas comme dans la lithiase primitive de coliques néphrétiques avec expulsion de graviers précédant toute autre manifestation morbide. Certains malades rendent bien des calculs phosphatiques, mais toujours on retrouve la suppuration précédant ces émissions de graviers. Chez un malade cité par Hallé il y eut d'abord expulsion de calculs uriques, puis infection ascendante et consécutivement émission de calculs secondaires. Cela dit d'une manière générale, j'insiste encore sur ce que nous avons indiqué en traitant des hydronéphroses calculeuses, au sujet des lésions consécutives au séjour du calcul : ces lésions sont surtout à craindre dans les rétentions calculeuses infectées et nous expliquent les cas dans lesquels, dans la lithiase primitive, on voit une fistule persistante après la néphrostomie, malgré que le calcul ait été enlevé.

En dehors de l'émission de graviers phosphatiques avec des urines purulentes, on peut, dans quelques cas, noter des crises douloureuses qui rappellent celles des calculs primitifs, et parfois constater des hématuries plus ou moins abondantes provoquées par le mouvement, calmées par le repos, et s'accompagnant de sensations douloureuses. On note aussi parfois que ces pyonéphroses secondairement calculeuses sont plus douloureuses à l'exploration que les pyonéphroses ordinaires, et que les intermittences dans l'émission de grandes quantités de pus sont plus accusées.

Le *diagnostic* est basé sur les symptômes que je viens d'énumérer et sur les moyens d'exploration étudiés à propos de la lithiase primi-

tive (p. 892). Dans les cas de calcul secondaire, la radiographie donnera de meilleurs résultats que dans la lithiase primitive; les phosphates ne se laissent en effet pas traverser par les rayons cathodiques.

**Traitement.** — Les indications du traitement et le manuel opératoire sont les mêmes que dans les pyonéphroses non calculeuses. Il faut avoir bien présentes à l'esprit la multiplicité fréquente des loges et les lésions uretérales dont nous avons fait mention. Plus encore que dans les pyonéphroses ordinaires, on devra essayer d'empêcher la formation des fistules au moyen du cathétérisme uretéral.

## X

## ANURIE

Les anciens confondaient sous le nom d'*ischurie rénale* toutes les variétés d'anurie, et ce symptôme était encore décrit comme une maladie autonome à la fin du siècle dernier. Rayer étudie soigneusement le mécanisme de l'anurie, et Roberts distingue les deux variétés d'anurie obstructive et non obstructive. Depuis, je dois citer surtout la remarquable thèse de Merklen (1881) qui est encore aujourd'hui le travail le plus complet sur l'anurie. La période chirurgicale commence en 1882 avec la première opération pour anurie pratiquée par Bardenheuer sur un malade de Thelen; puis viennent les opérations de Mollière de Lyon (1884), de Clément Lucas (1885), de Lange et Israël (1886). Dans ces dernières années l'anurie calculeuse est surtout étudiée, et de bons mémoires lui ont été consacrés par Donnadieu, Legueu et Vailhen.

**Classification.** — Comme le dit fort bien Chauffard (1), le fonctionnement normal de l'appareil uretéro-rénal comporte la perméabilité des uretères, la béance des tubes du rein, une pression et une vitesse suffisantes du sang dans les artérioles, l'intégrité de l'appareil d'innervation. On peut donc distinguer des anuries d'origine uretérale, d'origine tubulaire, d'origine circulatoire et d'origine nerveuse. Cette conception me paraît juste dans l'ensemble, mais la dissociation ainsi établie a quelque chose d'artificiel, plusieurs de ces mécanismes pathogéniques intervenant à la fois dans un cas donné. Nous verrons par exemple que les anuries nerveuses se voient surtout dans des reins qui présentaient déjà des lésions tubulaires; que dans les anuries par obstruction, les lésions rénales préexistantes et les phénomènes nerveux jouent souvent un rôle prépondérant.

(1) A. Chauffard, *Traité de médecine* de Brouardel et Grancher, 1898, t. V, p. 560.

Je laisse de côté dans cet article les anuries purement médicales, celles des néphrites aiguës, du choléra, etc., qu'on pourra étudier avec profit dans l'article de Courtois Suffit (1), et je ne m'occuperai que des variétés qui intéressent plus particulièrement le chirurgien : l'anurie *calculeuse*, l'anurie *des néphrites chirurgicales*, celle des *rétentions rénales* et enfin les *anuries réflexes*.

## I. — ANURIE CALCULEUSE.

Par sa fréquence aussi bien que par les remarquables résultats de l'intervention chirurgicale, l'anurie calculeuse est celle qui intéresse le plus le chirurgien.

**Étiologie.** — L'anurie calculeuse est très rare chez l'enfant (trois observations dans Merklen) ; on l'observe surtout chez l'adulte et parfois chez le vieillard. Comme la lithiase rénale elle-même, l'anurie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Il est exceptionnel que la première manifestation de la lithiase soit l'anurie : presque toujours on trouve dans les antécédents des coliques néphrétiques, l'expulsion de sables ou de graviers, parfois des phénomènes d'oligurie qui se sont déjà présentés à plusieurs reprises. La cause occasionnelle de l'attaque échappe le plus souvent ; on signale des traumatismes, les excès, la colère violente, etc.

**Anatomie pathologique.** — Le calcul qui détermine l'attaque d'anurie *siège* le plus souvent dans le bassinet ou dans le tiers supérieur de l'uretère ; moins souvent on trouve la pierre au niveau de la portion inférieure de l'uretère, et assez rarement dans la partie médiane de ce conduit. Le calcul n'obstrue pas toujours d'une manière complète la lumière de l'uretère ; quand il siège dans le bassinet, l'orifice uretéral peut être assez libre. Il n'est pas rare de constater que le calcul est petit, rugueux et même fixé par ses aspérités aux parois de l'uretère.

Dans une observation rapportée par Donnadieu (2) il n'y avait pas de calcul, mais uniquement de la gravelle fine : c'est là une constatation faite à l'autopsie, mais il faut signaler en clinique de nombreuses observations d'anurie terminées par l'expulsion abondante de sable.

Dans certains cas même, l'anurie calculeuse peut s'observer sans qu'il existe ni pierre ni sable dans le bassinet ou dans l'uretère ; ces faits sont rares et ne peuvent s'expliquer que par les lésions diffuses de la néphrite lithiasique que j'ai décrites dans le chapitre précédent.

Un fait extrêmement remarquable c'est que, en amont de l'obstacle, il ne s'accumule pas d'urine ; il ne s'agit pas d'une rétention rénale par obstacle mécanique, mais bien d'une suppression de la

(1) Courtois-Suffit, *Manuel de médecine*, de Debove et Achard, vol. VI, p. 790.
(2) Donnadieu, thèse de Bordeaux, 1885.

sécrétion urinaire. Au point de vue des lésions pyélorénales il est utile du reste de distinguer la lithiase aseptique de celle qui est infectée.

Dans la *lithiase aseptique* on trouve en général le rein très augmenté de volume, d'un rouge vineux, ferme au toucher et présentant fréquemment à sa surface des traces non équivoques de néphrite. A la coupe, sur le vivant, même lorsque le pédicule est comprimé, le rein des anuriques saigne beaucoup plus abondamment que le rein calculeux alors qu'il n'y a pas anurie. Le bassinet peut ne présenter que peu ou pas de dilatation et ne contient le plus souvent qu'une petite quantité d'urine sanglante ; exceptionnellement il y a une hydronéphrose modérée.

L'augmentation de volume du rein dans l'anurie calculeuse est indépendante de toute rétention rénale et peut être fort considérable ; c'est ainsi que chez un malade anurique j'ai trouvé un rein non dilaté et dont la longueur atteignait 22 centimètres. Cette augmentation de volume dépend en partie de l'hypertrophie compensatrice consécutive aux lésions du rein du côté opposé, et en partie d'une intense congestion rénale.

Lorsque l'anurie calculeuse se développe par suite de lésions de *lithiase septique*, il est plus fréquent de voir de la rétention rénale que dans le cas précédent ; la pyonéphrose n'est pas très rare, car si le rein ne sécrète plus d'urine, le bassinet continue à fournir du pus après l'obstruction calculeuse.

Les *lésions du rein du côté opposé* à celui dans lequel l'obstruction calculeuse a lieu sont constantes, mais variables dans leur forme et dans leur degré. D'après Merklen, et surtout d'après Legueu (1), depuis un temps variable le rein du côté opposé était perdu au point de vue de la fonction ; ce dernier auteur pense que l'anurique est un individu qui la veille ne vivait qu'avec un seul rein ; il en donne comme principale preuve que dans toutes les autopsies on note cette suppression complète d'un rein plus ou moins dégénéré. Je ne saurais accepter cette manière de voir qui a été soutenue après Legueu par Vailhen (2) et par Albertin (3) à propos d'une observation récente. Dans l'observation de Godlee (4), un malade meurt anurique par oblitération de l'uretère droit ; le rein gauche est à peu près sain et ne présente qu'une légère prolifération conjonctive. Chez un malade d'Israël (5) le rein du côté opposé présente un uretère perméable ; le bassinet est un peu dilaté et on trouve deux calculs dans deux calices. Dans ces deux cas le rein opposé était malade,

(1) Legueu, *Ann. gén.-urin.*, 1895.
(2) Vailhen, thèse de Paris, 1896.
(3) Albertin, *Ann. gén.-urin.*, 1898, p. 337.
(4) Godlee, *Trans. of the med. Chir.*, London, mars 1887.
(5) Israel, cité par Donnadieu.

mais il n'est pas justifié de dire que ces lésions l'avaient rendu inutile avant l'attaque d'anurie. J'ai (1) opéré moi-même un anurique calculeux chez qui j'incisai le rein droit; ce rein présentait des lésions de néphrite, mais l'uretère et le bassinet ne contenaient aucun calcul; les pierres se trouvaient du côté opposé; or, la néphrostomie a eu pour résultat de faire fonctionner abondamment le rein opéré. Une autre fois j'ai aussi opéré du côté sain un anurique; le rein ne présentait que des lésions de néphrite lithiasique. Au dernier Congrès de chirurgie, Léonté (2) (de Bucarest) a relaté un cas analogue aux miens.

Toutes ces observations démontrent que le rein du côté opposé n'est toujours pas détruit préalablement à l'attaque d'anurie, et que, la veille, le malade pouvait très bien pisser avec ses deux reins. Ce qui est certain c'est que, dans la plupart des cas, l'autre rein présente des lésions graves qui l'empêchaient déjà de fonctionner et que, dans tous, ce rein est plus ou moins malade. Sur 43 cas examinés à ce point de vue, Donnadieu trouve vingt et une fois la destruction du rein par des lésions anciennes de lithiase; douze fois obstruction double des uretères et six fois l'absence de l'autre rein (5 congénitales, une néphrectomie antérieure).

**Pathogénie.** — Pour que l'anurie calculeuse se produise il faut à peu près constamment qu'un des uretères ait été récemment obstrué. Partant de ce fait et de la suppression physiologique supposée de l'autre rein, antérieurement à l'attaque d'anurie, Legueu pense qu'il s'agit d'une *anurie mécanique*, et il insiste beaucoup sur ce que le réflexe inhibitoire n'a aucun rôle dans la production de l'anurie. Il interprète l'absence de sécrétion du côté malade en se basant sur les expériences de Guyon et Albarran, qui démontrent que, lorsque la pression du liquide contenu dans le bassinet s'élève brusquement, la sécrétion rénale cesse; en ce qui regarde l'autre rein, pour M. Legueu il ne fonctionnait déjà plus.

Cette manière d'envisager les choses ne me paraît pas satisfaisante; je pense, avec M. Guyon, que les phénomènes réflexes jouent un rôle prépondérant dans l'anurie calculeuse et qu'ils peuvent seuls expliquer ce qui se passe du côté des deux reins.

Le rein du côté de l'obstruction ne sécrète pas d'urine, non seulement parce qu'il y a une augmentation de tension intrarénale, mais surtout parce qu'il subit l'action d'un réflexe inhibitoire qui l'empêche de sécréter. Les expériences que nous avons faites, M. Guyon et moi, démontrent, ainsi que celles de bien d'autres auteurs, qu'au-dessus de la ligature de l'uretère il s'accumule du liquide, que lorsque la pression atteint une certaine limite la sécrétion faiblit, et que lorsque par la distension des tissus cette

(1) Albarran, *Assoc. franç. d'urologie*, 1898.
(2) Léonté, *Assoc. franç. d'urologie*, 1898.

même pression s'abaisse, la sécrétion continue jusqu'à déterminer l'hydronéphrose (Voy. p. 731). Si donc la cause de l'anurie était purement mécanique on devrait toujours trouver un certain degré de dilatation du bassinet, d'autant plus marquée que l'anurie serait de plus longue durée : nous avons vu à l'*Anatomie pathologique* qu'il n'en est pas ainsi. Nous devrions encore trouver dans le rein ces lésions œdémateuses qu'on voit dans les expériences, les premiers jours qui suivent l'obstruction de l'uretère : jamais ces lésions n'ont été signalées par les auteurs. Il nous faut donc admettre que la sécrétion du rein du côté obstrué s'arrête dans l'anurie par un réflexe inhibitoire. Je citerai encore comme preuve directe de la possibilité de ce réflexe ce fait que, dans quelques expériences, rares il est vrai, on constate, après la ligature uretérale, que dans les deux premiers jours le bassinet ne contient pas de liquide. Hartmann a publié une autopsie « où une ligature serrée de l'uretère n'avait été suivie d'aucune dilatation rénale, bien que le malade eût survécu quelque temps à cet accident passé inaperçu au cours de l'opération ». Ce réflexe inhibitoire, par obstruction uretérale, est évidemment très rare, lorsqu'il s'agit d'un rein sain ; on comprendra sa fréquence dans la lithiase en se rappelant que toujours le rein obstrué était malade antérieurement et que constamment il présentait déjà des phénomènes de néphrite.

La *sécrétion du rein du côté opposé* n'existait souvent pas lorsque l'obstruction, cause prochaine de l'anurie, est survenue, mais nous avons démontré que, dans certains cas, ce rein fonctionnait encore et qu'il était capable de fonctionner de nouveau après l'attaque d'anurie. Cela ne peut se comprendre qu'en interprétant l'arrêt de sa sécrétion pendant l'accès d'anurie comme un phénomène réflexe inhibitoire, réflexe d'autant plus aisé à déterminer que ce rein était déjà, toujours, plus ou moins malade : on sait en effet, depuis Guyon, que le réflexe réno-rénal ne s'observe guère que sur des reins altérés. J'ai opéré un malade dont l'observation est aussi démonstrative qu'une expérience. Il s'agissait d'un homme ayant eu de nombreuses coliques néphrétiques du côté droit ; les deux dernières fois les douleurs avaient siégé à gauche, et, avec la dernière crise, l'anurie était survenue. Je vois ce malade au dixième jour d'une anurie complète et je pratique la néphrostomie du côté où avaient eu lieu les dernières coliques néphrétiques, c'est-à-dire du côté gauche ; le rein était fort gros, atteint de néphrite diffuse, le bassinet et l'uretère complètement libres jusqu'à la vessie, sans trace de calcul. Une heure après l'opération le malade commença à uriner abondamment par la plaie et par la vessie, et le rein opéré continua à fonctionner jusqu'à la mort qui survint le vingt-cinquième jour. A l'autopsie je trouvai des calculs dans le rein du côté non opéré.

C'est un cas type d'anurie calculeuse réflexe.

Même en dehors de la démonstration directe que je viens de donner, je ne vois pas pourquoi on nierait l'anurie calculeuse réflexe alors qu'on sait l'oligurie et parfois même l'anurie vraie, qu'on observe dans les coliques néphrétiques ordinaires pendant la migration d'un calcul ; personne ne croit que l'anurie est due ici à la destruction physiologique préalable du rein du côté opposé. Et n'admet-on pas aussi, puisqu'elles sont démontrées comme nous le verrons, de vraies anuries réflexes dans l'obstruction non calculeuse de l'uretère ?

**Symptômes.** — Avec Merklen on distingue deux périodes dans l'évolution de l'anurie calculeuse : la période de tolérance et la période d'intoxication.

**Début.** — Le plus souvent il s'agit d'un malade qui a déjà eu plusieurs coliques néphrétiques ; une nouvelle colique est survenue, elle se prolonge, le malade a de la dysurie, il urine à plusieurs reprises de petites quantités d'urine souvent sanglante, puis la sécrétion s'arrête ; d'autres fois, après une anurie passagère, la sécrétion reprend et l'anurie s'installe en plusieurs temps. Parfois la colique a été à peine ébauchée lorsque l'anurie survient, ou encore une petite hématurie prémonitoire avec de vagues sensations du côté du rein faisait prévoir l'engagement d'un calcul.

Plus rarement on voit l'anurie s'installer brusquement, sans aucun autre symptôme prémonitoire ou concomitant.

***Période de tolérance.*** — Pendant un temps très variable, suivant les individus, et qui en moyenne est de cinq ou six jours, l'anurique est dans un état d' « euphorie parfaite » (Eger). Le malade ne souffre pas, il vaque à ses occupations, mais il n'urine plus, malgré qu'il éprouve parfois des besoins d'uriner. La plupart peuvent encore émettre dans les vingt-quatre heures une centaine de grammes d'urine : l'anurie n'est pas absolue, mais cette sécrétion restreinte ne modifie en rien la marche de la maladie ; l'urine émise est en effet très pâle, de faible densité et peu riche en sels. Chez une autre catégorie de malades on voit survenir, après quelques jours d'interruption dans la sécrétion, une débâcle urinaire, et de nouveau l'anurie s'installe.

A la fin de la période de tolérance se place une *période intermédiaire* bien étudiée par Donnadieu. On observe alors, presque toujours isolément, un des phénomènes suivants : de la lassitude générale, de l'agitation morbide avec insomnie, quelques troubles digestifs, de l'inappétence, de la constipation. C'est ainsi qu'arrive lentement la période urémique.

***Période d'intoxication.*** — Elle débute souvent par des phénomènes nerveux ou digestifs, puis surviennent des troubles généralisés à tout l'organisme.

La *céphalée*, l'inquiétude morale, l'insomnie existaient déjà à la fin de la période de tolérance, puis surviennent des *tressaillements*

*musculaires* de fâcheuse signification, sur lesquels Roberts a beaucoup insisté : ces soubresauts des muscles de la face, des membres et du tronc, débutent souvent pendant le sommeil. A côté de ce symptôme, le plus important de tous est le *rétrécissement de la pupille*, qui devient punctiforme, insensible à la lumière. Lentement l'intelligence devient paresseuse, le malade est indifférent à tout et se trouve plongé dans une sorte de torpeur dont on le fait sortir en l'interpellant. Parfois cette torpeur est interrompue par des moments d'agitation, et elle peut s'accompagner d'un délire généralement tranquille. Parfois on note des convulsions.

Les *phénomènes digestifs* ouvrent souvent la scène dans la période d'intoxication : c'est le hoquet, ce sont des vomissements qui empêchent de garder tout aliment et qui déterminent une soif intense. La constipation est de règle, et rarement on voit de la diarrhée : parfois ce dernier symptôme prend un caractère critique et annonce la fin de la crise d'anurie.

Pendant que ces phénomènes se déroulent, la *température* s'abaisse jusqu'à 35°,5 ou 36° ; le *pouls*, qui était déjà lent, devient irrégulier et la *dyspnée* fait des progrès ; la respiration est lente, embarrassée, s'accompagnant d'une sensation pénible d'étouffement : parfois elle prend le type de Cheyne-Stokes, plus souvent encore on voit survenir des accès de suffocation.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — Sur 68 cas d'anurie calculeuse non traités chirurgicalement, réunis par Donnadieu, la mort est survenue dans la proportion de 68 p. 100, dans un délai variant du troisième au vingt-cinquième jour, et plus fréquemment du neuvième au douzième jour.

Il est rare que la mort survienne avant les phénomènes d'urémie (3 cas) ; le plus souvent elle arrive du deuxième au troisième jour après les phénomènes nerveux, et paraît un peu reculée lorsque dans le syndrome d'intoxication les phénomènes gastro-intestinaux dominent.

La durée de l'attaque d'anurie se trouve naturellement très prolongée lorsqu'il survient une des crises polyuriques dont nous avons parlé : il en est de même lorsqu'une hydronéphrose se développe dans le rein du côté obstrué, mais cette éventualité est rare.

La *mort* survient habituellement dans l'urémie avec impuissance progressive des muscles de la respiration, plus rarement dans une crise convulsive, dans un accès de suffocation ou encore subitement.

La *mort subite*, dont 6 cas ont été réunis par Donnadieu, survient le plus fréquemment à l'occasion d'un mouvement quelconque ; on l'observe dans la période de tolérance ou lorsque les phénomènes urémiques sont encore peu accentués.

La *guérison spontanée* s'observe surtout dans les huit ou neuf premiers jours ; une fois elle est survenue le vingtième jour. Le plus

souvent c'est pendant la période de tolérance que la guérison survient; elle est rare lorsque la période d'intoxication est confirmée, et exceptionnelle lorsque les phénomènes nerveux sont accentués. La guérison s'annonce par une *polyurie* très importante, souvent de plusieurs litres; l'urine est pâle et contient parfois quelques caillots de sang et un peu d'albumine, parfois le malade pisse son calcul. Souvent, avec la polyurie, on voit de nouveau quelques douleurs rénales, ou encore on observe une abondante diarrhée. Même après la débâcle polyurique, tout danger n'a pas disparu; nous avons déjà dit que l'anurie peut revenir, et, même lorsque le malade continue à uriner, on voit dans quelques cas la mort survenir après quelques jours.

**Diagnostic.** — Le diagnostic comprend la solution des questions suivantes : 1° Y a-t-il anurie? 2° Est-ce de l'anurie calculeuse? 3° Quel est le côté atteint?

1° L'***existence de l'anurie*** est facile à diagnostiquer, et il suffit de sonder le malade et de constater par les procédés habituels que la vessie est vide.

2° ***Diagnostic différentiel de l'anurie calculeuse.*** — L'examen attentif du malade, les antécédents, permettront d'éliminer plusieurs causes d'anurie. Il en est ainsi de l'anurie traumatique, de l'anurie des néphrites aiguës et du mal de Bright, de celle des maladies générales (choléra, fièvre jaune, fièvre typhoïde, etc.), enfin de l'anurie consécutive à la péritonite, au cancer de l'estomac, à l'obstruction intestinale.

L'*anurie hystérique* se développe consécutivement à d'autres accidents hystériques ou coïncide avec eux; elle ne dure pas plus de dix jours, et pendant son évolution le malade émet souvent de petites quantités d'urine.

Les anuries par *compression urétérale* ont pour principal caractère de s'accompagner d'hydronéphrose, et le malade n'a pas dans ses antécédents des coliques néphrétiques. Ce même caractère manque dans les *anuries réflexes* que nous étudierons plus loin.

L'*anurie goutteuse* due aux lésions du rein goutteux, qui déterminent l'encombrement des canalicules rénaux, est plus difficile à distinguer. Ces malades sont proches parents des lithiasiques, souvent ils ont même eu des coliques néphrétiques et la marche de leur anurie est analogue à celle de l'anurie calculeuse.

Le seul caractère différentiel est tiré de ce que, dans l'anurie goutteuse, le peu d'urine rendue par le malade est riche en acide urique et colorée; dans l'anurie calculeuse l'urine est pâle, pauvre en matériaux solides et contient parfois un peu de sang, caractère sur lequel insiste Legueu. La présence du sang dans la vessie lorsqu'on sonde le malade, le renseignement d'une hématurie prémonitoire, les coliques néphrétiques antérieures, le début par des phénomènes douloureux et la sensibilité du rein qu'on peut réveiller par la pression, tels sont les meilleurs caractères qui permettent de reconnaître que, chez un

goutteux ou un lithiasique, l'accès d'anurie est dû à l'engagement d'un calcul.

L'*anurie des coliques néphrétiques* est rarement absolue, c'est plutôt de l'oligurie. Si l'anurie est complète, il s'agit en réalité d'une anurie calculeuse, et la seule question est de savoir si le calcul a des chances d'être expulsé ou s'il restera en place. Le meilleur indice est donné par la prolongation de la douleur; lorsque celle-ci existe dès le début et que le malade continue à souffrir, on peut penser que le calcul fait encore du chemin ; si la souffrance disparaît, il faut craindre que l'anurie ne se confirme.

3° ***Quel est le côté obstrué?*** — C'est là une question souvent difficile à résoudre. On interrogera les *commémoratifs* pour connaître de quel côté les coliques avaient lieu dans les derniers temps. Si un rein fut pendant longtemps le siège de douleurs, et qu'ensuite il soit resté silencieux alors que son congénère donnait lieu à des coliques, on peut penser que l'obstruction a lieu dans celui-ci et que l'autre est anciennement oblitéré ; j'ai vu pourtant une erreur dans des conditions semblables. Dans certains cas, on a vu deux coliques, une de chaque côté, précéder l'anurie de quelques jours, et on a pu penser à l'obstruction des deux uretères. Cette obstruction double n'est pas très rare et se voit chez 20 p. 100 des malades.

Un bon symptôme pour déterminer le côté malade est la *douleur à la pression* provoquée dans le rein, le long de l'uretère, ou encore au niveau de l'extrémité inférieure de ce conduit ; malheureusement ce symptôme manque souvent. Parfois, on n'arrivera pas à déterminer de la douleur, mais lorsqu'on examine le malade, on constate un *état de défense des muscles de la paroi*, plus prononcé du côté malade ; dans un cas, Legueu n'eut que ce symptôme pour se guider en opérant, et il trouva le calcul; j'ai opéré moi-même avec succès un cas analogue. Rarement on pourra se guider sur l'*augmentation de volume du rein*; nous avons vu que l'uronéphrose est rare, et l'augmentation de volume du rein, qu'on note si souvent pendant l'opération, est très difficile à distinguer par l'examen clinique ; souvent en effet les malades sont gros, à paroi abdominale épaisse.

Un nouveau moyen d'exploration, rendu pratique par les progrès de la technique, peut rendre les plus grands services dans le diagnostic de l'anurie calculeuse : c'est le *cathétérisme urétéral*. Ce mode d'exploration doit lever les doutes, non seulement en ce qui concerne la variété calculeuse de l'anurie, mais encore en permettant de préciser le *siège de l'obstruction*. Rarement on pourra avoir ici les incertitudes qu'on constate parfois dans la lithiase; il s'agit en effet d'un calcul engagé le plus souvent dans l'uretère, dans sa portion haute, ou d'une pierre faisant bouchon au niveau du bassinet; la sonde urétérale s'arrêtera dans le trajet de l'uretère ou au niveau du collet du bassinet.

**Traitement.** — Nous avons vu que la mortalité dans l'anurie calculeuse est de 63 p. 100. J'ai réuni d'un autre côté 11 cas d'anurie traités par l'opération, dont 20 se sont terminés par la mort, soit une mortalité de 49 p. 100. Cette statistique comprend, il est vrai, tous les cas opérés, même à la période ultime, mais d'un autre côté un certain nombre de cas de mort ne sont pas publiés. Ce qui est certain, c'est que bien des malades guéris par l'opération auraient succombé sans elle, et que plus on opère de bonne heure, plus grandes sont les chances de succès ; c'est ainsi que sur 9 malades opérés avant le cinquième jour, Legueu ne trouve qu'une mortalité de 22 p. 100. D'un autre côté, des malades opérés très tardivement ont pu guérir ; tels les cas de Pousson (12 jours), de Lucas Championnière (13 jours), de Chevalier (16 jours).

D'après ces chiffres, l'intervention opératoire est justifiée, elle doit être le plus précoce possible, et peut être tentée même dans la période ultime.

Il est difficile de dire à quel moment on doit intervenir dans l'anurie ; nous avons vu que la guérison spontanée est, somme toute, assez fréquente pendant la période de tolérance ; qu'elle est rare dans la période d'urémie confirmée. Il paraît logique d'après cela d'opérer aussitôt que des phénomènes urémiques commencent à apparaître. Mais il faut considérer que la période de tolérance elle-même présente des dangers, telle la mort subite, ce qui conduit à ne pas trop attendre. D'un autre côté, il n'est pas justifié d'opérer aussitôt que le diagnostic d'anurie est posé, parce que très souvent on note des anuries durant quelques jours, ne s'accompagnant pas de phénomènes généraux, et se terminant spontanément par l'expulsion de sable ou de graviers. Je crois qu'on peut poser à peu près comme règle qu'il faut intervenir, quelle que soit la durée de l'anurie, aussitôt que les phénomènes prémonitoires de l'intoxication apparaissent, et que, même en pleine période de tolérance, il n'est pas prudent de s'attarder au delà du quatrième jour.

Les *moyens médicaux* les plus recommandables sont : le régime lacté, les diurétiques, les purgations drastiques, les injections sous-cutanées de sérum, pratiquées avec prudence.

Depuis que le cathétérisme uretéral est devenu pratique, nous possédons une importante ressource thérapeutique dans les cas d'anurie calculeuse. Je pense qu'on doit pratiquer le cathétérisme uretéral, et faire un grand lavage avec de l'eau boriquée chaude ; on réussira peut-être ainsi à déplacer le calcul, à le rejeter dans le bassinet, peut-être, en faisant cesser le spasme uretéral, à le faire progresser. Je n'ai pas eu occasion d'employer ce moyen dans des cas d'anurie, mais j'ai réussi une fois à arrêter brusquement une colique néphrétique en déplaçant le calcul par le cathéter uretéral, et une autre fois j'ai arrêté pour quelque temps des hématuries

persistantes déterminées par un calcul du bassinet. Le cathétérisme urétéral et le lavage de ce conduit me paraissent d'autant plus indiqués dans les cas d'anurie que ces moyens permettent de préciser le diagnostic, qu'ils peuvent agir mécaniquement en déplaçant le calcul, qu'ils peuvent encore avoir une influence heureuse sur le réflexe inhibitoire, qui joue d'après moi un rôle prépondérant dans l'arrêt de la sécrétion urinaire. J'ajoute que ce moyen est sans danger, et qu'il n'empêche pas d'opérer aussi rapidement qu'il en est besoin.

Les *opérations* pratiquées contre l'anurie sont : l'uretérotomie, la pyélotomie, la néphrolithotomie et la néphrostomie.

L'*uretérotomie* a donné de bons résultats, mais cette opération ne s'applique qu'aux cas dans lesquels le calcul est arrêté dans l'uretère, et lorsque le diagnostic est établi avec précision. Elle présente un grave inconvénient, c'est de ne permettre qu'une mauvaise exploration du bassinet, et d'exposer à laisser des pierres dans cette cavité; d'un autre côté, l'uretérotomie paraît moins apte à faciliter le fonctionnement du rein que l'incision de la glande. Je crois que, même lorsque le calcul est arrêté dans l'uretère, il faut pratiquer la néphrostomie, tâcher de faire remonter le calcul dans le bassinet ou de l'enlever avec des pinces, et, si on ne peut y parvenir, inciser alors l'uretère sur le calcul. L'uretérotomie sans néphrostomie serait indiquée dans le cas d'arrêt de la pierre dans la partie inférieure de ce conduit, tout près de la vessie.

La *pyélotomie* a l'inconvénient de laisser après elle une fistule plus longue à guérir que celle de la néphrostomie; elle peut dans certains cas être d'une exécution difficile et donner une voie insuffisante pour l'extraction de la pierre. En ce qui regarde le rétablissement de la fonction rénale, elle paraît donner les mêmes résultats que la néphrostomie.

La *néphrolithotomie* avec suture immédiate du parenchyme après avoir enlevé la pierre, a été pratiquée par Legueu et par Loumeau avec succès ; Léonté et moi nous avons échoué. Les conditions de ces malades n'étant pas les mêmes, on ne peut rien conclure de ces échecs. M. Guyon et moi nous sommes plus disposés à laisser le rein ouvert qu'à le suturer, même après avoir constaté la perméabilité de l'uretère; on sait en effet, par l'expérimentation, que lorsqu'on pratique la suture d'un rein néphrotomisé, on observe un arrêt temporaire de la sécrétion rénale; d'un autre côté, il importe, dans les cas d'anurie, d'opérer le plus rapidement possible. Le seul avantage de la suture serait d'éviter la formation d'une fistule, mais nous avons vu que, lorsque l'uretère est perméable, la fistule se ferme très vite spontanément.

La *néphrostomie* est l'opération de choix dans presque tous les cas d'anurie calculeuse. MM. Demons et Pousson ont justement insisté

sur les avantages de cette opération, et fait voir que, au point de vue de l'anurie, l'extirpation du calcul n'est pas le but principal de l'opération ; on cherche surtout à rétablir la sécrétion urinaire. La néphrostomie est une opération rapide, simple et sans danger : elle permet l'extraction des calculs lorsque cette extraction peut se faire sans manœuvres compliquées ; elle fait disparaître la tension intra-urétérale lorsqu'elle existe, et diminue grandement la congestion du rein. J'ajoute que par l'incision directe du parenchyme le réflexe inhibitoire qui arrêtait la sécrétion peut disparaître, comme le démontre mon observation plus haut résumée.

Toutes ces raisons font de la néphrostomie l'opération de choix dans l'anurie calculeuse, mais j'insiste encore sur la nécessité d'opérer rapidement et de tenir le moins longtemps possible le malade sous l'action du chloroforme. On sait en effet que, même chez les sujets sains, la chloroformisation un peu prolongée est suivie de cylindrurie avec albuminurie ; cet anesthésique est un poison pour le rein.

Voici la conduite opératoire qui me paraît la plus prudente en cas d'anurie calculeuse : incision lombaire, recherche du rein ; compression du pédicule vasculaire, incision rénale sur le bord convexe ; exploration interne du bassinet avec le doigt et enlèvement des calculs qu'on peut rencontrer ; cathétérisme de l'uretère pour vérifier que le conduit est libre ; drainage du bassinet, avec fermeture partielle de l'incision rénale lorsque celle-ci est très grande. Si la sonde introduite dans l'uretère montre un calcul dans la portion supérieure de l'uretère, faire remonter la pierre dans le bassinet, et, si on ne le peut, pratiquer l'uretérotomie, à condition que tout ait marché très rapidement et que le cas ne soit pas trop grave ; si le contraire a lieu, laisser la pierre dans l'uretère, elle sortira spontanément, ou on ira l'enlever lorsque tout phénomène de gravité immédiate aura disparu. Si la sonde montre une pierre engagée très loin et qu'il soit long et difficile d'aller la chercher, ne pas s'en inquiéter et se borner à drainer le rein.

Il peut se faire que l'on incise un rein et qu'on ne trouve pas de pierre ni dans le bassinet ni dans l'uretère ; dans un cas semblable j'ai laissé le rein ouvert et la sécrétion rénale s'est bien rétablie. Léonté a publié une observation analogue ; le rein fut suturé et le malade mourut sans avoir uriné. Je ne crois pas qu'il faille, dans des cas semblables, aller, dans la même séance, chercher le calcul dans l'autre rein.

## II. — ANURIE DES NÉPHRITES CHIRURGICALES.

L'anurie est fréquente dans les néphrites aiguës et chroniques ; elle est fort rare dans les *pyélo-néphrites*. Nous ne voyons guère en chirurgie l'anurie que dans la période ultime de certaines pyélo-

néphrites, après une oligurie progressive ; dans ces cas, rares d'ailleurs, l'anurie est de courte durée, elle ne s'accompagne pas de symptômes particuliers et ne donne pas lieu à des indications thérapeutiques spéciales. On peut encore observer l'*anurie dans la tuberculose rénale*. Chevalier (1) a publié l'observation d'un malade dont l'anurie datait de six jours ; la néphrostomie avec drainage du rein permit le rétablissement de la sécrétion rénale, mais le malade mourut seize jours après. A l'autopsie on constata la destruction complète avec imperméabilité uretérale d'un côté et une pyonéphrose tuberculeuse du rein opéré.

### III. — ANURIE DES RÉTENTIONS RÉNALES.

En dehors de l'anurie calculeuse compliquée de rétention rénale, on peut voir la suppression complète des urines dans les rétentions aseptiques ou septiques non calculeuses. Ces anuries peuvent être déterminées par des rétentions rénales doubles provoquées par la compression uretérale que détermine une tumeur pelvienne, mais on peut encore les observer lorsque la rétention rénale n'existe que d'un seul côté.

La cause la plus fréquente de cette variété d'anurie est le *cancer de l'utérus*. On sait, comme le dit Charcot, que la moitié au moins des femmes atteintes de cancer de l'utérus meurent d'urémie. Il s'agit ici de lésions de compression lentement progressives, atteignant les deux uretères, quoique plus développées d'un côté que de l'autre. Dans la plupart des cas l'uretère est englobé par le cancer, parfois les végétations du néoplasme dans la vessie obstruent les orifices uretéraux, ou encore ce sont les ganglions néoplasiques qui compriment et obstruent l'uretère. Dans un cas, Debove et Dreyfus (2) signalent le simple tiraillement des parois uretérales par suite de la rétraction de la tumeur.

L'obstruction uretérale dans le cancer de l'utérus est incomplète et progressive et aboutit à la formation d'une double hydronéphrose avec ou sans phénomènes d'infection secondaire ; l'insuffisance rénale se marque d'abord par de l'oligurie, puis par une anurie progressivement complète. Dans des cas plus rares un *cancer utérin* jusqu'alors *latent*, se manifeste brusquement par une anurie complète.

Dans les cas ordinaires, les phénomènes urémiques gastro-intestinaux ouvrent la scène, puis viennent les phénomènes nerveux, la respiration lente et suspireuse, l'abaissement de la température et la mort dans le coma.

Le Dentu (3) est, le premier, intervenu dans un cas de ce genre :

(1) E. Chevalier, *Assoc. franç. d'urologie*, 1896.
(2) Debove et Dreyfus, *Soc. méd. des hôp.*, 1894, p. 95.
(3) Le Dentu, *Cong. franç. de chir.*, 1889.

il pratiqua au septième jour d'une anurie complète par récidive de cancer de l'utérus, une opération consistant dans l'*abouchement de l'uretère à la paroi* du flanc ; la malade survécut treize jours. M. Picqué (1) est le premier, je crois, qui ait pratiqué la *néphrostomie* dans une anurie par cancer utérin ; il intervint le treizième jour de l'anurie, la malade vécut cent cinq jours à partir du jour de l'opération ; la même intervention a donné à Jayle (2) des survies de dix-neuf et de soixante-treize jours.

Ces résultats opératoires, conformes à ce que le raisonnement indique, justifient la néphrostomie comme opération palliative permettant une survie notable dans l'anurie consécutive à la compression uretérale déterminée par le cancer de l'utérus.

En dehors des rétentions rénales doubles, on a observé des rétentions siégeant d'un seul côté et déterminant l'arrêt complet de la sécrétion urinaire.

La rétention rénale, déterminée par une *tumeur de la prostate et de la vessie* comprimant un uretère, fut cause d'une anurie complète dans une remarquable observation de A. Broca (3) ; ce chirurgien pratiqua la néphrostomie qui permit l'écoulement par la plaie lombaire de l'urine sécrétée par le rein, dont l'uretère était obstrué, et qui, en même temps, provoqua de nouveau la sécrétion de l'autre rein ; preuve évidente qu'il s'agissait ici d'une anurie réflexe.

Le *rein mobile* peut, dans certains cas, s'accompagner de rétention mécanique d'urine dans un rein et d'arrêt de la sécrétion de l'autre rein par voie réflexe : des exemples en ont été publiés par moi-même (4) et par Picqué (5). Les malades que nous avons observés ont été guéries par la néphrorraphie simple ; si l'anurie était de longue durée, si surtout la rétention rénale avait quelque importance, je pense qu'il serait plus sûr de pratiquer la néphrostomie.

Dans une observation de Jouon et Vignard, il paraît s'agir aussi d'une rétention septique dans un rein mobile avec absence probable de l'autre rein ; la néphrostomie permit de guérir la malade qui conserva une fistule urinaire.

## IV. — ANURIES RÉFLEXES.

Nous avons vu le rôle des actions réflexes inhibitrices dans la production de plusieurs des anuries jusqu'ici étudiées, notamment dans l'anurie calculeuse, dans celle du rein mobile ou de certaines uronéphroses unilatérales. En dehors de ces cas, je me bornerai à men-

(1) Picqué, *Congrès franç. de chir.* Lyon, 1894.
(2) Jayle, in thèse d'Aumont. Paris, 1895, p. 54.
(3) A. Broca, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1894, p. 569.
(4) Albarran, *Cong. franç. de chir.*, 1893.
(5) Picqué, *Ibid.*

tionner quelques variétés d'anuries réflexes intéressantes au point de vue chirurgical.

L'oligurie est de règle dans toutes les *opérations qui se pratiquent sur le rein*; la diminution de la sécrétion est en rapport avec l'importance de l'acte chirurgical, avec les lésions préalables du rein opéré et de celui de l'autre côté et avec l'impressionnabilité nerveuse du malade. Lorsqu'on pratique la *néphrectomie*, l'oligurie est constante pendant les premiers jours ; l'anurie réflexe peut survenir elle aussi, mais cette redoutable complication ne s'observe guère que lorsque le rein qui reste en place est lui-même malade. Dans les expériences de néphrectomie de Tuffier on voit toujours de l'anurie complète durant vingt-quatre ou trente-six heures : je n'ai moi-même observé dans mes expériences que de l'oligurie, et cette différence dans les résultats est probablement due au procédé d'anesthésie : chez l'homme on ne signale l'anurie complète après néphrectomie que lorsque le rein du côté opposé manque ou était déjà malade.

Dans les *traumatismes du rein*, on observe assez fréquemment de l'oligurie et même de l'anurie ; il est difficile de dire ici quelle part revient dans le réflexe inhibitoire à la lésion rénale elle-même, car presque toujours il s'agit de très grands traumatismes abdominaux qui peuvent déterminer l'anurie sans qu'aucun des reins soit lésé.

Il n'est pas très rare d'observer une oligurie très prononcée à la suite d'*interventions opératoires sur la vessie*, plus particulièrement après la lithotritie. J'ai observé avec M. Guyon un malade qui resta quatre jours anurique à la suite d'une lithotritie très simple, et qui guérit spontanément ; j'ai vu un autre malade mourir d'anurie, après une autre lithotritie de courte durée dans une bonne vessie. Il est probable que, dans ces cas, les reins présentaient des lésions anciennes ; il s'agit en effet de lithiasiques.

M. Guyon a même vu une anurie complète qui dura dix jours et guérit spontanément, à la suite d'une simple *instillation de nitrate d'argent dans la vessie* (1) ; ce malade avait eu déjà une autre attaque d'anurie, de neuf jours de durée, à la suite d'un lavage vésical au nitrate d'argent.

Phénomènes réflexes consécutifs aux opérations rénales. — A côté des anuries réflexes post-opératoires, je mentionnerai d'autres phénomènes qu'il importe de connaître (2).

J'ai vu à la suite de plusieurs opérations rénales (néphrorraphie, néphrotomie avec drainage, néphrolithotomie avec rein suturé) des accidents réflexes très graves. Le plus fréquemment, il y a, s'accompagnant toujours d'une oligurie plus ou moins prononcée, des vomissements incoercibles qui ont manqué dans un cas mortel ; le creux épigastrique ou la région lombaire sont douloureux spontanément

(1) Guyon in Legueu, *Annales des maladies des organes gén.-urin.*, 1895, p. 888.
(2) Voy. Albarran, *Congrès de chirurgie*, 1896.

et à la pression ; le malade est pâle, anxieux, la pupille est rétrécie, le pouls petit et rapide, la température à peu près normale. Ces symptômes peuvent cesser après vingt-quatre ou trente-six heures; d'autres fois ils se prolongent sans aucune atténuation, même après les injections intra-veineuses de sérum artificiel. Chez deux malades atteintes de rein mobile, j'ai vu ces phénomènes réflexes persister deux jours et trois jours respectivement, et lorsque les malades m'inspiraient les plus grandes craintes, tous les symptômes s'amender, puis disparaître, à la suite de l'ingestion d'un grog très chaud. J'ai vu un néphrotomisé mourir au troisième jour avec le cortège de phénomènes reflexes que je viens de décrire : la mort survint d'une manière analogue, le troisième jour, chez un néphrolithotomisé : chez ces deux malades l'autopsie, très soigneusement faite, ne put expliquer la mort.

## OPÉRATIONS QUI SE PRATIQUENT SUR LE REIN

Notions anatomiques (Voir figures 80, 81 et 82, page 645). — Appliqués sur la paroi postérieure de l'abdomen, les reins correspondent en hauteur à trois vertèbres, la douzième dorsale et les deux premières lombaires. Ces vertèbres, dites *vertèbres rénales*, forment la limite interne de la fosse lombaire. Elles ne sont accessibles à l'exploration qu'au niveau de la crête des apophyses épineuses. En incisant à quatre travers de doigt en dehors de cette crête, on découvre le bord externe de la masse sacro-lombaire, c'est-à-dire le bord externe du rein. Bord externe de la masse et bord externe du rein sont en effet presque superposés d'avant en arrière ; le rein déborde le muscle de un travers de doigt.

En haut et en bas, la fosse lombaire est également limitée par des reliefs osseux, points de repère précieux en médecine opératoire.

En bas, c'est la crête iliaque qui décrit sa courbe toujours facilement perceptible, surtout si l'on a soin d'explorer d'avant en arrière, de l'épine iliaque antéro-supérieure vers la colonne vertébrale.

En haut, c'est le contour inférieur de la cage thoracique. Holl, Farabeuf, Récamier ont insisté sur les rapports, aujourd'hui partout mentionnés, de la face postérieure du rein et des deux dernières côtes. Ils ont montré qu'il existe deux types bien différents de douzième côte. Tantôt la douzième côte est longue, et dans ce cas elle descend très oblique sur la face postérieure du rein, dont elle masque ainsi une notable partie. Tantôt elle est courte, c'est-à-dire horizontale et ne recouvrant que très peu de la surface rénale.

Entre la côte longue (onzième ou douzième suivant les cas) et la colonne vertébrale, est jeté le ligament lombo-costal de Henle, dont

le bord inférieur, quel que soit le type costal, descend toujours au même niveau. Le résultat, c'est que presque toute la face postérieure du rein est cachée par la onzième côte, le dernier espace intercostal, la douzième côte et le ligament de Henle. Aussi faudra-t-il, dans l'incision lombaire, sectionner ce ligament de façon à découvrir plus largement le rein.

Un dernier point à noter, c'est le niveau du cul-de-sac pleural. Farabeuf et Récamier ont montré que ce cul-de-sac descend, sur les côtés de la colonne, au-dessous de la douzième côte. Mais au point où on incise, c'est-à-dire à huit centimètres en dehors des apophyses épineuses, le cul-de-sac est croisé et protégé par la douzième côte lorsqu'elle est longue, ou, en cas de côte courte, par la onzième.

Placés derrière le péritoine, en contact avec la paroi lombaire, les reins peuvent naturellement être abordés par deux voies : la voie postérieure ou voie lombaire, la voie antérieure ou voie transpéritonéale. Actuellement, la voie antérieure est à peu près exclusivement réservée à certaines néphrectomies ; toutes les autres opérations qui se pratiquent sur les reins se font par la voie lombaire.

## I. — OPÉRATIONS PRATIQUÉES PAR LA VOIE TRANSPÉRITONÉALE.

On a pratiqué par cette voie la néphrorraphie, la néphrostomie et la néphrectomie.

La ***néphrorraphie transpéritonéale*** est aujourd'hui à peu près complètement abandonnée : l'opération est plus grave, plus difficile, moins sûre dans ses résultats, que la néphropexie lombaire. Je ne m'attarderai pas à décrire les différents procédés de néphrorraphie transpéritonéale et je me bornerai à décrire plus loin le procédé de choix par la voie lombaire (page 940).

La ***néphrostomie transpéritonéale*** est, en règle générale, très inférieure à la néphrostomie lombaire. L'ouverture du rein avec établissement d'une fistule chirurgicale, c'est-à-dire la néphrostomie, ne présente en réalité que trois indications : l'anurie, les rétentions rénales aseptiques, les rétentions rénales septiques.

En cas d'*anurie* on opère presque toujours sur un rein relativement petit et non dilaté ; l'organe est placé contre la colonne vertébrale : c'est dire que l'opération transpéritonéale serait difficile et qu'on ne pourrait pas établir un bon drainage du bassinet.

Dans les *uronéphroses*, la poche venant se mettre en contact plus ou moins direct avec la paroi abdominale, il est aisé d'établir une fistulisation du rein, tout en épargnant la grande cavité péritonéale, par des sutures réunissant le péritoine qui recouvre le rein au péritoine pariétal. Mais nous avons vu que la néphrostomie n'est indiquée dans les uronéphroses que comme une opération préparatoire faisant partie d'une intervention plus compliquée ayant pour but de rétablir

le cours des urines ; or, toutes ces opérations sont beaucoup plus faciles à exécuter par la voie lombaire, et, ainsi faites, sont moins dangereuses que lorsqu'on opère à travers le péritoine.

Dans les *pyonéphroses*, la néphrostomie transpéritonéale présente deux graves inconvénients : elle expose à la contamination septique du péritoine ; elle favorise la permanence de la fistule. En fait, presque tous les malades atteints de pyonéphrose chez qui on a pratiqué la néphrostomie par voie antérieure, ont été ultérieurement néphrectomisés, et l'extirpation du rein ainsi fixé à la paroi antérieure du ventre a présenté de graves dangers. Pour ces raisons la néphrostomie lombaire est presque toujours préférée.

La néphrostomie transpéritonéale pour pyonéphrose présente pourtant quelques rares indications, et j'ai moi-même eu recours dans deux cas à cette opération. Voici ces indications : 1° lorsque la pyonéphrose s'est développée dans un rein présentant une grande mobilité et que des adhérences secondaires ont fixé le rein contre la paroi abdominale et loin de la fosse lombaire ; 2° dans les cas de pyonéphrose, lorsque le rein est en ectopie pelvienne. On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister, que l'opération par la voie lombaire serait, dans ces circonstances, très difficile ou même impossible.

Lorsqu'on est forcé de pratiquer la néphrostomie pour pyonéphrose à travers le péritoine, on doit prendre de minutieuses précautions pour empêcher toute contamination de la séreuse. Après avoir incisé la paroi abdominale sur la ligne médiane, ou sur le côté, suivant les cas, on protégera l'intestin avec des compresses aseptiques ; on procédera ensuite à l'incision et au décollement du feuillet du péritoine viscéral qui recouvre le rein ; les bords de l'incision de ce feuillet viscéral seront soigneusement suturés au péritoine pariétal et on n'ouvrira le rein que lorsque la grande cavité péritonéale sera bien protégée par ces sutures ; par surcroît de précaution on fera, si possible, la suture des bords de la plaie rénale à la plaie de la paroi abdominale.

***Néphrectomie transpéritonéale.*** — Lorsqu'on enlève un rein par néphrectomie transpéritonéale, il persiste toujours, en arrière du péritoine, une large loge, *cavité rétro-péritonéale*, dans laquelle peuvent s'accumuler des liquides, et de ce point, l'infection gagner le péritoine.

Aussi la nécessité d'un drainage s'impose-t-elle, et la plupart des chirurgiens ont-ils accepté, après néphrectomie transpéritonéale, le drainage lombaire. Ce drainage est souvent nécessaire, même dans le cas d'une lésion aseptique ; à plus forte raison s'il s'agit d'une lésion suppurée du rein ayant exigé la néphrectomie. Il est rare que les conditions opératoires permettent d'enlever le rein, de suturer le péritoine et de fermer ensuite la paroi abdominale sans avoir à se préoccuper du drainage. Presque toujours il persiste, après l'ablation du

rein, une très large cavité, à parois irrégulières, donnant naissance à un abondant suintement, et la moindre infection trouvera pour s'y développer les conditions les plus favorables.

Si l'on pratique le drainage par la voie lombaire, il est nécessaire, à l'exemple de Spencer Wells, de suturer et de fermer soigneusement la brèche faite au péritoine et d'empêcher de cette façon toute communication entre le foyer et la cavité péritonéale.

Le professeur Terrier a décrit (1) un procédé de néphrectomie péritonéale qui lui est personnel et grâce auquel on obtient beaucoup plus simplement un excellent drainage, en utilisant l'incision abdominale antérieure.

Il a en outre réglé avec soin toute la technique de la néphrectomie transpéritonéale, et son procédé est aujourd'hui classique.

Technique opératoire. *Procédé de Terrier.* — L'incision de la paroi abdominale porte soit au niveau de la ligne médiane, soit sur le bord externe du muscle grand droit de l'abdomen. A moins que la tuméfaction rénale ne bombe nettement le long du bord du droit, il vaut mieux donner la préférence à l'incision médiane. En tout cas, elle sera toujours très étendue, de façon à avoir largement du jour.

Dès que la cavité péritonéale aura été ouverte, on refoulera du côté du rein sain et au moyen de compresses aseptiques, les anses intestinales qui se présentent au niveau du champ opératoire. Le feuillet péritonéal qui passe au-devant du rein ayant été ainsi mis à nu, on l'incise au bistouri au niveau de la partie médiane de la tumeur et on prolonge au ciseau l'incision péritonéale en haut et en bas. Il en résulte une longue boutonnière péritonéale parcourant verticalement toute la face antérieure du rein, et dont les deux lèvres sont repérées avec soin au moyen d'une série de pinces à pression. Ce temps opératoire — repérage des deux feuillets péritonéaux — est de la plus haute importance. Il facilite considérablement le dernier temps de l'opération : la suture du péritoine postérieur avec la plaie antérieure. Grâce à cette précaution, on retrouvera intactes, à la fin de l'énucléation, les deux lèvres de l'incision péritonéale.

L'énucléation « est faite méthodiquement, soit avec les doigts, soit avec des instruments mousses, et des pinces à pression sont appliquées sur les vaisseaux qui donnent. Il est bien entendu qu'à toute espèce d'instrument mousse, nous préférons de beaucoup les doigts. » (Terrier.)

Si la tumeur comprend des parties kystiques, il faut, comme dans tous les cas de tumeurs abdominales à contenu liquide, faire une ou plusieurs ponctions aspiratrices, pour diminuer d'autant le volume de cette masse. Il va sans dire que l'ouverture faite par le trocart

(1) F. Terrier, Remarques sur un nouveau procédé de néphrectomie transpéritonéale (*Revue de chir.*, Paris, 1887, n° 5, p. 342).

aspirateur est obturée au moyen d'une pince à kyste ovarique ou encore de pinces de Kocher.

Il ne faut pas se presser de vider avec le trocart les poches kystiques. La tension du liquide favorise l'isolement de la masse rénale, en donnant point d'appui au doigt qui décolle, et il vaut mieux ne faire la ponction qu'après achèvement presque complet de la décortication.

On décolle d'abord peu à peu les deux lambeaux péritonéaux qui tapissent le rein, puis on isole en bas et en dehors, et l'on termine par la partie supérieure et interne, la plus délicate à énucléer. Lorsque toute la masse ne tient plus que par le hile, on isole celui-ci avec beaucoup de soin, on le réduit autant que possible, en ne laissant pour la ligature que les vaisseaux et l'uretère.

L'uretère et les vaisseaux ne doivent pas être liés dans la même anse de fil. Le mieux est de placer sur les vaisseaux, et sur les vaisseaux seuls, un clamp courbe, puis de couper le pédicule entre ce clamp et la tumeur. Celle-ci vient alors facilement : elle n'est plus retenue que par l'uretère. Deux pinces de Kocher sont placées à unètre centim l'une de l'autre sur la partie supérieure de l'uretère, pour empêcher l'issue de tout liquide, et le conduit est sectionné entre ces deux pinces ; lorsqu'il s'agit d'une lésion septique, la section de l'uretère doit être faite avec le thermocautère.

La tumeur rénale est alors enlevée.

Il faut ensuite traiter la vaste loge qui résulte de l'enlèvement du rein et y assurer une hémostase parfaite, — remplacer la pince clamp posée temporairement sur le pédicule vasculaire, par un fil à ligature, — et enfin s'occuper du conduit urétéral.

L'hémostase de la cavité rétro-rénale doit être faite avec un très grand soin ; et si, malgré des ligatures posées sur chaque vaisseau sectionné, il persiste un suintement en nappe, on laissera une mèche de gaze aseptique pour faire tamponnement.

La ligature des vaisseaux rénaux se fait ordinairement à la soie. Nous employions habituellement de la soie très solide, ronde et assez grosse. Depuis deux ans nous faisons la ligature du pédicule avec de gros fils de catgut : nous n'avons qu'à nous louer de cette pratique qui a l'avantage d'empêcher la formation de ces fistules qu'on observe trop fréquemment après les ligatures au fil de soie.

Si le pédicule est court, si les vaisseaux se divisent très vite en leurs branches terminales, s'il y a inflammation de l'atmosphère péri vasculaire, on traversera avec une aiguille mousse la partie moyenne du pédicule, en ayant soin de passer entre deux vaisseaux, et un fil double sera noué autour de ce pédicule. Toutes les fois que la chose sera possible, il sera préférable de lier séparément l'artère rénale et la veine rénale ; ce qui suppose une largeur suffisante du pédicule et surtout une division tardive des vaisseaux en leurs bran-

ches terminales. Au lieu d'un gros moignon, enserré par un fil énorme et constitué, en outre des vaisseaux, par une masse de tissu cellulaire, et des lambeaux péritonéaux, on aura ainsi, ce qui est beaucoup plus logique et a surtout l'avantage de tenir beaucoup mieux, une ligature isolée de chaque tronc vasculaire. Il ne sera plus besoin d'employer de gros fils, avec lesquels il est toujours difficile de faire des ligatures très serrées : un fil moyen suffira.

Reste à traiter l'uretère. Lorsque l'uretère est sain, sans trace d'inflammation, il suffit, pour obtenir la guérison, de l'enserrer dans une ligature au catgut et de l'abandonner au fond de la plaie. Il devient au contraire, lorsqu'il est infecté, la source de suppurations et de fistules interminables.

Si l'infection urétérale existe, on devra prendre la précaution de sectionner le conduit au thermocautère, et de bien cautériser l'extrémité du moignon restant dans la plaie. Malgré ces précautions, si l'uretère est épaissi et dilaté, il pourra devenir dans la suite la source d'accidents septiques qui pourront nécessiter une nouvelle intervention. Aussi le mieux, dans le cas de lésions suppurées, est-il de réséquer de l'uretère, la portion supérieure, et d'aboucher le conduit à la plaie cutanée.

Lorsque l'hémostase a été assurée avec le plus grand soin, lorsque l'uretère a été traité suivant la nature suppurée ou non de la lésion, il reste à établir le drainage de la cavité rétro-péritonéale, et à l'isoler de la grande cavité.

Les bords de l'incision péritonéale postérieure sont faciles à retrouver, grâce aux pinces qui les jalonnent. Si l'incision est très longue, on la rétrécit en haut et en bas avec quelques points au catgut. La partie moyenne qui n'a pas été suturée est attirée au dehors et fixée aux lèvres de l'incision abdominale antérieure « préalablement rétrécie par des points de suture profonds, placés au-dessus et au-dessous de l'endroit où il est le plus facile de fixer les deux lèvres de l'incision péritonéale postérieure ».

« De cette façon, la grande cavité péritonéale est absolument close et isolée de la cavité péritonéale occupée jadis par la tumeur, et s'il s'exhale des parois de cette dernière une certaine quantité de sérosité, celle-ci peut facilement s'écouler à l'extérieur, grâce aux tubes à drainage qu'on introduit dans l'orifice suturé à la paroi abdominale antérieure. » (Terrier.)

Telle est la technique à suivre dans la néphrectomie transpéritonéale.

En somme, il s'agit là d'une opération bien réglée et d'exécution simple pour les chirurgiens qui ont l'habitude des opérations abdominales. Et cependant, la voie transpéritonéale est relativement peu employée.

Absolument indiquée dans les cas de tumeurs de grand volume

hydronéphroses énormes, volumineux sarcomes), elle est discutable dans les autres cas.

Elle a sur la voie lombaire deux avantages très réels : grâce à l'ouverture du péritoine, on arrive plus facilement sur le hile, et il devient en outre possible d'explorer directement le rein du côté opposé.

L'abord plus facile du hile rénal, par la voie transpéritonéale, peut avoir un avantage capital dans certains cas, par exemple dans les néoplasmes du rein. Ayant le hile rénal sous les yeux, on pourra enlever les adénopathies secondaires et pratiquer des extirpations plus complètes. On pourra détacher sous les yeux la tumeur rénale et libérer des adhérences dangereuses avec les gros vaisseaux prévertébraux par exemple, en particulier avec la veine cave. Et cependant c'est là un avantage un peu théorique. Bien souvent, lorsqu'il y a adénopathies secondaires au niveau du hile, il existe à distance d'autres ganglions également malades et dont l'extirpation est absolument impossible, quelle que soit la voie employée. J'ajoute que la néphrectomie lombaire bien faite, avec une incision suffisamment grande, permet d'extirper facilement de très volumineuses tumeurs.

Le second argument en faveur de la voie transpéritonéale, argument dont la valeur au premier abord paraît beaucoup plus considérable, c'est la possibilité d'explorer le rein du côté opposé. Il est évident que s'il existe des lésions très avancées, il sera possible de s'en rendre compte à l'exploration manuelle. Mais la plupart du temps, les lésions du rein opposé sont des lésions minimes, histologiques, que traduira beaucoup plus fidèlement qu'une exploration forcément superficielle, une analyse chimique complète de l'urine sécrétée par ce rein. Or, le cathétérisme urétéral permet à l'heure actuelle de se procurer séparément l'urine de chaque rein, et d'en déduire la valeur fonctionnelle de l'organe. Nous avons du reste étudié tous les procédés qui nous permettent actuellement d'assez bien connaître l'état des deux reins; il est donc inutile d'aller explorer le rein du côté opposé pendant la laparotomie (Voy. p. 619).

Les deux avantages attribués à la voie transpéritonéale : abord facile du hile et possibilité d'exploration du rein opposé, ne sont donc pas aussi réels qu'on pourrait le penser.

De plus, la voie transpéritonéale a des inconvénients graves. Nous ne parlerons pas des risques qu'il pourrait y avoir à ouvrir le péritoine. A l'heure actuelle, avec la méthode aseptique, cette ouverture se fait sans danger, lorsqu'on opère pour des lésions aseptiques. Alors même qu'il s'agit d'une pyonéphrose, si l'on emploie l'asepsie pure, si l'on a soin d'opérer en champ limité, de bien protéger avec des compresses stérilisées, de vider au trocart aspirateur les poches kystiques, les chances d'infection péritonéale deviennent bien

minimes ; elles existent néanmoins, et rendent l'opération plus grave que la néphrectomie lombaire.

Ce qu'on doit surtout reprocher à la voie transpéritonéale, c'est qu'elle suppose toujours un diagnostic complet, c'est que le sacrifice du rein a été posé d'une façon ferme, c'est qu'elle n'a sa raison d'être que pour la néphrectomie, car pour la néphrostomie transpéritonéale, tout le monde est à peu près d'accord pour la rejeter.

Sauf pour les tumeurs très volumineuses du rein, dont le développement est tel qu'elles occupent la plus grande partie de l'abdomen, il faut, croyons-nous, donner la préférence à la voie lombaire.

La voie lombaire n'a pas les inconvénients de la voie transpéritonéale. Elle permet aussi bien que celle-ci de pratiquer la néphrectomie, et en outre, c'est là voie qu'il faut prendre pour la néphrostomie et la néphrorraphie.

## II. — OPÉRATIONS PRATIQUÉES PAR LA VOIE LOMBAIRE.

Par incision lombaire, il faut entendre non pas l'incision verticale, allant de la dernière côte à la crête iliaque, mais l'incision qui, commençant dans la région lombaire au niveau de la dernière côte, se prolonge à sa partie inférieure, et descend plus ou moins loin en bas, en avant et en dedans, suivant les besoins.

Toutes les incisions ont été proposées pour aborder le rein par la voie lombaire : l'incision *verticale*, l'incision *oblique*, l'incision *transversale*.

L'*incision verticale*, faite le long de la masse sacro-lombaire, est à rejeter. Forcément limitée en bas par la crête iliaque, elle ne peut être prolongée et devient ainsi insuffisante.

Il n'en est plus de même de l'*incision oblique*, de l'*incision transversale*, ou de l'*incision recto-curviligne* de Guyon, qui peuvent être prolongées à volonté.

Le sujet est couché sur le côté sain, la jambe de ce côté étant étendue, et l'autre jambe fléchie. Un coussin dur est glissé entre le plan du lit et le flanc du malade, de façon à augmenter l'intervalle costo-iliaque. Pour permettre le tracé de l'incision, trois points de repère sont à déterminer : la saillie costale, la courbe de la crête iliaque et le bord externe de la masse sacro-lombaire.

Le bord externe de la masse sacro-lombaire est facile à tracer ; il est à quatre travers de doigt de la crête des apophyses épineuses.

Pour jalonner la crête iliaque, il suffit de chercher l'épine iliaque antéro-supérieure; puis, cheminant d'avant en arrière, de parcourir avec un doigt la saillie osseuse qui indique cette crête.

Seule, la détermination de la dernière côte offre parfois quelque difficulté. Lorsqu'elle est longue et par conséquent oblique, la douzième côte suit un trajet parallèle à la onzième, et son extrémité

antérieure est facilement perçue à travers les téguments. Dans les cas où elle est courte, elle est en même temps horizontale ; c'est-à-dire qu'elle rencontre forcément la onzième, qui, elle, est toujours oblique, et qu'elle vient alors s'appliquer, s'accoler au bord inférieur de celle-ci. Dans ces conditions, une palpation rapide permettrait de confondre et de prendre la onzième côte pour la dernière. Pour éviter cette confusion, il suffit de palper le contour inférieur du thorax d'avant en arrière. En suivant soigneusement avec le doigt, d'avant en arrière, le bord inférieur de la côte *oblique et longue*, qui limite en bas le thorax — peu importe que ce soit la onzième ou la douzième côte — on pourra ne percevoir aucun ressaut et arriver ainsi jusqu'à la colonne vertébrale. La côte oblique qui a été ainsi palpée est forcément la douzième. Au contraire, si le doigt qui jalonne la côte oblique perçoit bientôt, au niveau de son bord inférieur, un ressaut osseux, c'est que la côte oblique palpée à travers les parties molles n'est autre que la onzième côte, et le ressaut est dû à la saillie de la douzième. Celle-ci est forcément courte.

C'est alors qu'il faut aller prudemment, le cul-de-sac pleural risquant, dans ces conditions, d'être lésé.

Les trois reliefs étant déterminés, il devient facile de tracer l'incision lombaire. Elle doit commencer au niveau du bord supérieur de la côte oblique (onzième ou douzième suivant les cas) et la mettre à nu, puis descendre verticalement le long du bord externe de la masse sacro-lombaire, pour se recourber à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque et cheminer alors en avant parallèlement à cette crête (incision recto-curviligne).

Lorsqu'on se propose d'extirper le rein, il est plus commode de remplacer la portion verticale de cette incision par une incision oblique en bas et en dehors, qui suit le bord externe du carré lombaire ; on peut encore se servir avantageusement d'une incision très oblique parallèle à la dernière côte.

L'incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané se fait sans hémorragie notable.

On incise ensuite quelques fibres musculaires du grand dorsal et l'on met à nu l'aponévrose du transverse. Il est préférable d'inciser celle-ci un peu en dehors de la masse sacro-lombaire, de façon à ne pas voir ce muscle et à ne pas pénétrer dans sa gaine. L'incision de l'aponévrose du transverse met à nu le bord antérieur oblique en bas et en avant du carré lombaire. C'est alors que l'on aperçoit le nerf abdomino-génital, qu'il est bon d'isoler et de récliner en dedans, sous la lèvre interne.

Immédiatement au-devant du carré lombaire, apparaît, brillante et lisse comme le péritoine et plus ou moins développée suivant les sujets, une lame celluleuse décrite par Zuckerkandl et dont l'étude a été reprise récemment par Glantenay et Gosset : c'est

le feuillet rétro-rénal ou lame de Zuckerkandl (Voy. p. 617).

Son existence intéresse le chirurgien. Parfois très lisse, il peut être confondu avec le péritoine. Aussi est-il sage de l'inciser le plus possible vers la partie interne du rein.

Tant que ce feuillet n'est pas incisé, on ne voit pas la graisse périrénale. Dès qu'il a été effondré à la sonde cannelée, la graisse jaune pâle qui entoure le rein vient faire saillie dans la plaie. En dilacérant cette graisse, on tombe sur la face postérieure du rein.

Avant toute manœuvre directe sur le rein, avant toute tentative d'énucléation et d'exploration, il est nécessaire d'avoir une large incision. En haut, l'incision sera complétée par la section du ligament lombo-costal de Henle. Il est une précaution sage pour éviter d'ouvrir au cours de cette section le cul-de-sac pleural, c'est d'introduire un doigt sous le ligament, et de décoller et de refouler vers le haut tout ce qui se trouve à sa face profonde. La plèvre descend en effet quelquefois assez bas pour être lésée à ce niveau, lorsqu'il n'y a pas de fibres musculaires au niveau de l'hiatus costo-lombaire.

Le ligament de Henle sera incisé jusqu'au bord inférieur de la côte, et celle-ci mise à nu.

Au niveau de l'angle inférieur de la plaie, on peut également se donner du jour, en sectionnant la paroi abdominale. Dans deux cas, nous avons sectionné les muscles larges jusqu'au niveau du bord externe du grand droit, en cheminant parallèlement à l'arcade crurale. On obtient ainsi une plaie énorme, donnant accès à la fois et sur le rein et sur la portion abdominale de l'uretère. Au niveau de toute la partie inférieure de l'incision, le péritoine se laisse très facilement décoller de toute la fosse iliaque. La pesanteur entraîne les intestins du côté opposé, et l'on a, pour manœuvrer, un espace considérable.

Ce prolongement abdominal de l'incision lombaire rencontre quelques artères qui saignent abondamment et sur lesquelles on pose des pinces.

Pour la néphrorraphie et la néphrotomie, l'incision lombaire recto-curviligne ou oblique suffira. On lui ajoutera le prolongement abdominal dans les cas de tumeurs du rein ou d'intervention combinée sur l'uretère.

Dès que l'on est arrivé, grâce à l'incision lombaire, sur la face postérieure du rein, la conduite du chirurgien varie suivant les différentes opérations.

Par l'incision lombaire, il est possible de pratiquer soit la fixation du rein — *néphrorraphie* ; soit l'ouverture temporaire ou permanente du rein — *néphrotomie* ou *néphrostomie* ; soit l'ablation du rein — néphrectomie.

### 1° Néphrorraphie.

La néphrorraphie a pour but, non pas de remettre exactement le rein dans sa situation normale, mais de le fixer, de l'immobiliser et de faire ainsi disparaître les troubles dus à sa trop grande mobilité.

Dans les cas où on intervient contre la mobilité rénale, la capsule adipeuse n'est qu'exceptionnellement atrophiée ou même absente, comme on l'a dit quelquefois ; elle est au contraire le plus souvent hypertrophiée. Elle fait une volumineuse saillie au niveau de la plaie, dès qu'on a effondré le feuillet rétro-rénal. Un aide repousse le rein vers la plaie lombaire, en exerçant une forte pression au niveau de la paroi abdominale, et on creuse avec les doigts à travers cette capsule adipeuse une brèche qui permette d'arriver jusqu'au rein. Les deux lambeaux de la graisse périrénale sont saisis dans des pinces plates, des pinces en T ou de petites pinces à cadre, par exemple, et on s'en sert pour amener de plus en plus le rein vers la plaie lombaire.

La décortication du rein se fait très facilement. On peut amener l'organe en dehors de la plaie lombaire et réséquer toute la partie exubérante de la collerette graisseuse qui l'entoure.

C'est là, comme mes expériences l'ont bien démontré, une *précaution de la plus haute importance*. Faute d'accomplir cette petite manœuvre, la graisse s'interposerait, après fixation du rein, entre l'organe et la paroi et s'opposerait à la formation des adhérences. Pour réséquer la collerette graisseuse, on peut se servir des ciseaux. Mais la section avec des instruments ouvre quelques vaisseaux et nécessite des ligatures. Mieux vaut enlever avec les doigts toute la partie exubérante de cette graisse périrénale : on a l'avantage de ne provoquer ainsi aucune hémorragie.

C'est surtout en arrière qu'il convient de bien dépouiller le rein de la graisse qui l'entoure ; la face antérieure du carré lombaire doit s'appliquer directement sur la surface dénudée du rein, sans interposition d'aucun tissu. Sur la lèvre antérieure de l'incision il faut enlever la graisse avec soin : ici surtout il convient de ne pas se servir des ciseaux, car la graisse entoure et cache souvent le point de réflexion du péritoine. Lorsqu'il reste de la graisse qu'on ne peut aisément enlever, il suffit de la refouler loin du rein avec les doigts.

Reste, le terrain ayant ainsi été préparé, à pratiquer la fixation du rein.

Quelques auteurs croient indispensable, pour amener l'adhérence à la paroi, d'enlever un lambeau de la capsule propre du rein. C'est là une précaution à laquelle nous n'avons jamais recours ; nos recherches expérimentales et une longue expérience de l'opération chez l'homme, nous ayant prouvé son inutilité (fig. 119 à 122).

La fixation du rein se fait au moyen de gros fils de catgut n° 5 que l'on passe à travers le parenchyme rénal au moyen d'une longue aiguille

courbe. On place en général trois fils. Le fil supérieur traverse le rein à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. Le fil moyen répond à la partie moyenne du rein et le fil inférieur à l'union des trois quarts supérieurs avec le quart inférieur. Chaque fil traverse le bord externe du rein, de la face antérieure à la face postérieure, et doit être situé en profondeur à un bon centimètre du bord externe.

Ce n'est pas un fil simple qu'il faut ainsi conduire à travers le parenchyme rénal. Il vaut mieux employer des fils doubles, de façon à pouvoir exécuter la manœuvre ingénieuse imaginée par Guyon pour éviter de couper, en serrant chaque fil, le parenchyme du rein (figure 123). On fait, au point d'entrée et de sortie de chaque fil double de catgut, un nœud double, et chaque extrémité, droite et gauche, de l'anse est repérée avec une pince à pression. Lorsque l'on viendra à serrer les fils de catgut autour de la côte ou à travers les lèvres musculaires de la plaie lombaire, on exercera la pression non pas sur le parenchyme rénal, mais bien sur le nœud d'entrée et de sortie de l'anse de catgut.

Fig. 119. — Rein d'un chien opéré de néphrorraphie lombaire sans décortication de la capsule propre : du tissu cellulo-graisseux peu adhérent remplissait l'intervalle compris entre les gros tractus fibreux qui réunissent le rein à la partie lombaire.

Lorsque les trois fils doubles de catgut ont été ainsi placés à travers le rein attiré au niveau des lèvres de la plaie, il faut rentrer le rein et le fixer en bonne position.

Le fil double qui traverse le rein au niveau de son tiers supérieur, est noué à la 12e côte que les deux extrémités antérieures de ce fil embrassent dans une anse ; il en est de même des deux extrémités postérieures de ce même fil. On commence par passer de haut en bas une aiguille courbe de Reverdin, qui pénètre au niveau du bord supérieur de la 12e côte, contourne cette côte sur sa face interne et sort au niveau du bord inférieur ; un des deux chefs postérieurs du premier fil double qui traverse le rein est engagé dans l'aiguille, et lorsqu'il est ressorti faisant le tour de la face profonde de la côte, on le noue au chef postérieur restant de ce même fil double supérieur ;

ce dernier chef contourne la côte en dehors, et, lorsque les deux chefs sont noués, la côte est enserrée dans une anse qui suspend le rein. Il est très important de mettre bien en place le rein avant de nouer ce premier fil ; le chirurgien pousse le rein en haut, cache sous les côtes son tiers supérieur et maintient l'organe vertical pendant que l'aide noue le fil qui entoure la côte. Après avoir placé ce premier fil, on noue de la même manière, embrassant dans leur anse la côte, les deux chefs antérieurs du premier fil qui traverse le rein.

Fig. 120. — Rein d'un chien opéré de néphrorraphie lombaire avec décortication de la capsule propre et sacrifié six semaines après l'opération.

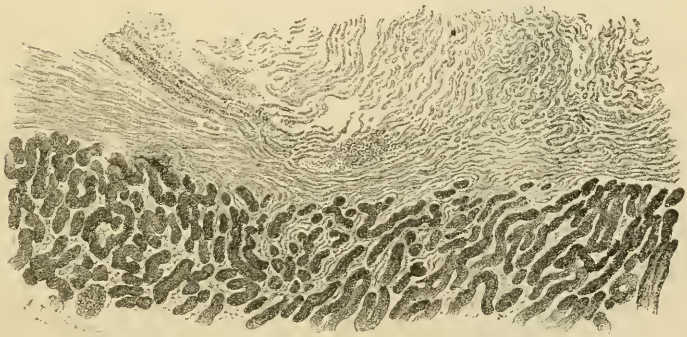


Fig. 121. — Coupe du rein de la figure 120. — Adhérence du rein aux tissus périphériques, sclérose de la couche corticale du rein.

Les deux chefs antérieurs du fil double moyen sont noués entre eux en embrassant une partie de la paroi musculaire correspondante ; les chefs postérieurs de ce même fil comprennent dans leur anse le carré lombaire et même une portion de la masse sacro-lombaire. Les

chefs correspondants du troisième fil double sont noués comme ceux du deuxième.

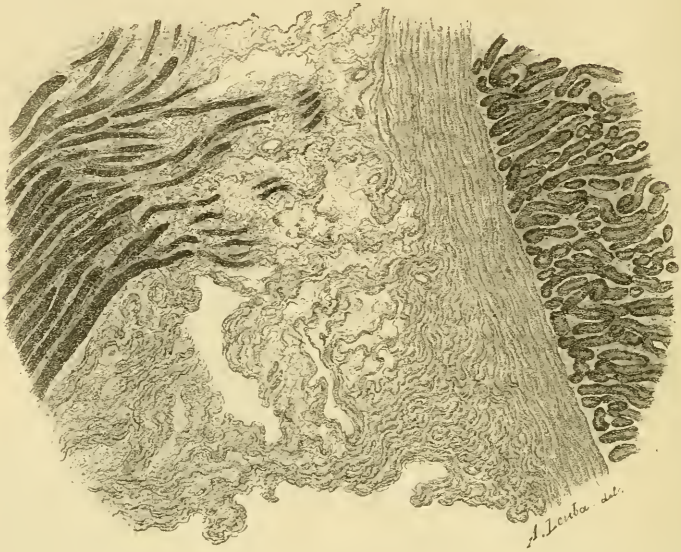


Fig. 122. — Coupe du rein de la figure 119. — La coupe passe au niveau des adhérences existantes entre deux fils. Adhérence du rein aux tissus périphériques; la capsule propre est très épaissie.

En liant ensemble les deux chefs de chaque fil double, on serre, comme nous l'avons déjà dit, au niveau des nœuds d'entrée et de sortie, et non pas sur le parenchyme du rein. Une précaution à prendre, c'est de ne pas traverser avec le fil de catgut toute l'épaisseur des lèvres musculaires, mais de ne charger que leur partie profonde. On peut ainsi, par-dessus le rein fixé à la paroi, reconstituer un solide plan musculaire qui le sépare de la peau.

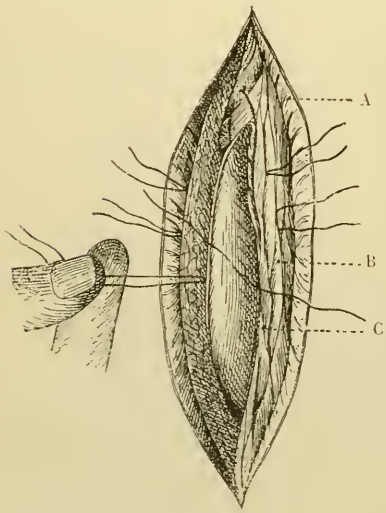



Fig. 123. — Néphropexie. — A, peau et tissu cellulaire sous-cutané; — B, couche, musculaire; — C, capsule graisseuse du rein (Guyon).

Finalement, le rein se trouve ainsi suspendu par trois fils de catgut qui le perforent transversalement et dont les extrémités sont fixées aux lèvres musculaires de la plaie lombaire.

Le contact est assuré entre la partie postérieure du rein et la paroi lombaire, et les adhérences qui vont se produire le rendront définitif.

Lorsque, dans la suite, on a occasion de néphrotomiser des reins ainsi fixés à la paroi, on constate des adhérences telles qu'il y a fusion entre le parenchyme glandulaire et les muscles.

Le plan musculaire superficiel sera suturé au catgut. Et par-dessus le tout, une suture au crin de Florence sur la peau.

Suivant les cas particuliers on fera ou non du drainage ; chez la plupart des malades on peut s'en passer. Il est indispensable de maintenir le malade couché sur le dos pendant trois semaines, pour permettre l'organisation du tissu fibreux qui doit fixer le rein.

### 2° Néphrotomie.

La désignation de néphrotomie s'applique à des opérations variées. « On dit avoir pratiqué une néphrotomie exploratrice, aussi bien lorsqu'on se borne à mettre le rein à découvert, que lorsqu'on incise l'organe, et, contrairement à la terminologie précise adoptée pour les autres organes en chirurgie, on continue à confondre sous le nom de néphrotomie l'incision simple, temporaire, du rein et l'ouverture qu'on maintient béante par des procédés variés. Il serait rationnel de réserver le nom de *néphrotomie* à la simple incision rénale et d'appeler *néphrostomie* l'ouverture du bassinet à travers le tissu rénal, lorsque la plaie du rein est maintenue ouverte et qu'on crée ainsi, dans un but thérapeutique et de propos délibéré, une fistule chirurgicale. » (Guyon et Albarran) (1).

Suivant que l'incision du rein a pour but d'explorer l'intérieur de l'organe, ou qu'elle est destinée à permettre l'extraction des calculs, l'opération prend le nom de *néphrotomie exploratrice* ou de *néphrolithotomie*.

A. ***Néphrotomie exploratrice.*** — La grande majorité des chirurgiens reconnaît aujourd'hui que, pour bien explorer le rein, il ne suffit pas d'examiner sa surface externe.

Nombre d'erreurs ont été commises parce que les opérateurs se sont contentés de cette exploration. Sans parler des calculs méconnus ainsi, citons certains cas de tuberculose (Guyon, Albarran, Routier), des néoplasmes ne faisant pas saillie à la surface du rein (Albarran) et les néphrites hématuriques (Albarran, Poirier, Pousson, etc.). Les méthodes d'exploration intermédiaires entre l'exploration externe et l'incision du rein, telles que l'*acupuncture*, doivent être abandonnées comme insuffisantes. Quant aux tentatives de *radiographie* pendant l'opération, pratiquées par nous et conseillées par Fenwick, elles n'ont pas encore donné de résultats suffisants. Nous sommes donc conduits à dire que, pour le moment, le meilleur mode d'exploration du rein est la néphrotomie.

(1) Guyon et Albarran, De la néphrotomie (*Congrès de chir.*, Paris, 1898).

L'observation des opérations pratiquées chez l'homme prouva d'abord l'innocuité de l'incision rénale, ce que confirma ensuite l'étude expérimentale chez les animaux (Maas, Tillmans, Pisenti, Tuffier, Barth, etc.). Le Dentu démontra, chez l'homme, que le rein suturé après néphrotomie se réunit sans difficulté. C'est un fait acquis que l'incision chirurgicale du rein sain ou peu altéré ne présente aucun danger et qu'elle ne détermine que des lésions peu importantes du parenchyme sécréteur. Mais il ne suffit pas d'établir l'innocuité de la néphrotomie exploratrice : il faut encore prouver son utilité. Or, les résultats de la néphrotomie exploratrice varient suivant la technique employée et selon la maladie dont le rein est atteint.

Manuel opératoire. — L'incision rénale doit : 1° détruire le moins possible du parenchyme rénal ; 2° saigner peu ; 3° ouvrir les calices et le bassinet ; 4° exposer à la vue le maximum du tissu rénal.

Le manuel opératoire qui remplit le mieux ces conditions consiste à aborder le rein par une incision lombaire recto-curviligne ou oblique ; après avoir bien dépouillé l'organe de son enveloppe adipeuse, on attire autant que possible la glande vers l'extérieur et l'on fait comprimer le pédicule par les doigts d'un aide. Les choses ainsi disposées, on pénètre dans le rein en l'incisant largement sur son bord convexe, et l'on arrive jusqu'au bassinet ; la coupe que l'on pratique est analogue à celle qui est usitée dans les autopsies.

Reste à suturer le rein. Cette suture se fait au catgut. On réunit les deux lèvres de l'incision avec des fils de catgut profonds, enfoncés à deux centimètres du bord convexe du rein, et par des fils intermédiaires plus superficiels.

L'opération ainsi conduite remplit les conditions ci-dessus énoncées :

1° *Elle détruit le moins possible de tissu rénal.* — Toute incision du rein détruit une partie du parenchyme sécréteur ; cette atrophie est en rapport direct avec le nombre et l'importance des vaisseaux blessés ; le territoire frappé de mort correspond en effet à la zone où se distribuent les vaisseaux sectionnés (Barth, Albarran). Or l'incision dont nous parlons blesse un minimum de vaisseaux.

2° *Elle saigne peu.* — La compression du pédicule permet d'inciser le rein à blanc et facilite ainsi l'inspection de la surface de section. Le peu d'importance des vaisseaux lésés permet d'arrêter l'hémorragie ; l'exploration terminée, la plaie rénale est réunie par des sutures profondes et superficielles ;

3° *Elle ouvre le mieux possible les calices et le bassinet.* — La difficulté réelle de bien ouvrir les deux calices collecteurs, supérieur et inférieur, a conduit plusieurs auteurs à préconiser la pyélotomie pour explorer les calices ; Legueu a proposé, lorsqu'on soupçonne un calcul, de pratiquer sur le bord convexe du rein deux incisions, l'une supérieure, l'autre inférieure, laissant intacte la partie moyenne du parenchyme. Nous donnons cependant la préférence à la section

large du bord convexe. Le diagnostic est souvent modifié pendant l'opération : lorsqu'on soupçonne un calcul, on peut trouver une autre lésion et il convient d'explorer le plus possible du parenchyme rénal. D'ailleurs, le chirurgien peut, à son gré, prolonger l'incision du côté des pôles supérieur ou inférieur du rein, si cela paraît nécessaire. Si un des gros calices ne se trouvait pas bien ouvert (dans les cas où le bassinet manque presque complètement), un calcul ne pourrait échapper à l'exploration combinée des deux mains : un doigt est introduit dans l'intérieur de la plaie rénale, tandis que l'autre main palpe et appuie sur les différents points de la surface extérieure de l'organe.

1° *Il faut exposer à la vue le maximum de tissu rénal.* — L'incision que nous indiquons remplit le mieux cette condition essentielle; la nécessité de procéder ainsi est démontrée par des cas nombreux de tuberculose, de néoplasme et de néphrite.

La néphrotomie exploratrice est le plus sûr moyen de se rendre compte de l'état du rein ; néanmoins, dans certains cas, ce moyen lui-même est infidèle. J'ai montré que des lésions de *tuberculose* miliaire peuvent échapper, même lorsqu'elles siègent dans la substance corticale; dans un de nos cas personnels, l'incision lombaire ne permit pas de faire le diagnostic d'un cancer alvéolaire. Les lésions de certaines néphrites qui jouent un rôle important dans les hématuries dites essentielles (Albarran) peuvent ne pas être reconnues par un œil exercé et n'être diagnostiquées que par le microscope.

B. ***Néphrolithotomie.*** — La néphrolithotomie, c'est-à-dire la néphrotomie avec extraction des calculs par la plaie rénale, relève des considérations précédentes; la seule question à discuter est de savoir s'il convient mieux d'aborder le calcul à travers le parenchyme rénal, par néphrotomie, ou à travers les parois du bassinet, par la pyélotomie.

La *pyélotomie* présente l'incontestable avantage d'épargner le parenchyme sécréteur, ce qui a son importance, si l'on considère que les reins calculeux sont toujours atteints par la néphrite scléreuse, lésion qui aggrave le traumatisme chirurgical : deux examens histologiques de reins ayant subi la néphrolithotomie, publiés par Greiffenhagen, en sont la preuve. Par contre, avec la pyélotomie, les *fistules* sont beaucoup plus fréquentes qu'avec la néphrotomie, et quoique ces fistules guérissent d'habitude spontanément, elles n'en constituent pas moins un sérieux inconvénient.

D'autre part, l'*exploration du rein calculeux*, qui est le temps le plus délicat dans l'opération des pierres rénales, se fait beaucoup moins bien à travers l'incision du bassinet ; on s'exposerait, en agissant ainsi, à méconnaître les calculs logés dans les calices. Enfin la pyélotomie *augmente les difficultés qu'on éprouve dans l'extraction de certains calculs*, notamment de certaines pierres coralliformes.

Tout bien considéré, la néphrotomie est supérieure à la pyélotomie pour l'extirpation des calculs du rein : la pyélotomie ne pourra être indiquée que lorsque, par l'exploration manuelle du rein, on sent nettement dans le bassinet une pierre régulière et de volume moyen.

Le manuel opératoire de la *néphrolithotomie* est en tous points analogue à celui de l'incision exploratrice du rein. Lorsque le bassinet est ouvert, on enlève les pierres qu'il contient à l'aide de pinces, de tenettes ou de curettes mousses. Si par l'irrégularité de leur forme, ou par leur friabilité, les calculs ne peuvent être enlevés en entier, on les fragmente : dans ce cas, avant de terminer l'opération on lavera à grande eau le bassinet pour ne pas y laisser des fragments.

Après avoir enlevé tous les calculs, il est prudent de pratiquer de haut en bas le cathétérisme de l'uretère pour s'assurer de la liberté de ce conduit. Si l'uretère est libre et qu'il s'agisse de lithiase aseptique, on suture le parenchyme rénal. S'il s'agit d'une lésion infectée ou encore s'il existe dans l'uretère un obstacle qu'on ne peut lever immédiatement, on laissera ouverte la plaie rénale et on drainera le bassinet.

### 3° Néphrostomie.

La *néphrostomie* est l'opération qui consiste à établir une fistule rénale chirurgicale. Elle peut être pratiquée sur un rein qui n'est pas en état de rétention, ou, plus souvent, sur un rein distendu.

La ***néphrostomie sur un rein non distendu*** est surtout pratiquée dans le cas d'anurie calculeuse ; tous les temps de l'opération, jusques et y compris l'incision du parenchyme rénal, sont semblables à ceux de l'incision rénale exploratrice. Au lieu de suturer ensuite la plaie rénale, on la laisse ouverte et on introduit dans le bassinet un ou deux tubes de drainage qui sortent par la plaie lombaire. Lorsque la plaie rénale saigne abondamment et que la compression temporaire ne suffit pas à arrêter le saignement, il est nécessaire de tamponner le rein avec des lanières de gaze aseptique. M. Guyon recommande aussi de suturer les lèvres de la plaie rénale aux bords musculaires de la plaie pariétale : cette précaution, qui a pour but d'éviter les fusées purulentes périrénales, est surtout utile lorsque le rein se trouve très éloigné de la paroi, ou lorsqu'il existe de l'infection rénale sans adhérences périnéphrétiques.

La ***néphrostomie dans les rétentions rénales*** doit réunir les conditions suivantes : aborder facilement le rein ; faire communiquer largement entre elles et avec le bassinet les différentes poches que peut présenter la rétention ; éviter les fusées purulentes périphériques ; mettre autant que possible en garde contre la formation d'une fistule rénale permanente, et enfin faciliter les opérations qu'on peut avoir besoin de pratiquer ultérieurement sur le même rein.

Manuel opératoire. — Toutes les fois que l'état de la vessie le permet,

je place dans l'uretère, avant de commencer l'opération, une sonde qui pénètre, autant que possible, jusque dans le bassinet : cette sonde reste en place pendant l'opération et servira à trouver l'orifice supérieur de l'uretère et à se rendre compte du siège et de la nature de l'obstacle au cours de l'urine qui a été cause de la rétention.

L'incision lombaire et la section des différentes couches de la paroi sont faites comme il a été dit ci-dessus, et on arrive sur le rein après une décortication plus ou moins pénible, suivant qu'il y a ou non de la périnéphrite. Dans les cas de pyonéphrose il ne faut pas essayer de décortiquer complètement le rein ; cela aurait le grave inconvénient de faciliter les fusées purulentes périrénales, et, d'un autre côté, il faut savoir que la graisse périrénale, altérée par l'inflammation, est facilement atteinte de sphacèle. La décortication étendue du rein ne présente d'ailleurs aucun avantage, puisque le développement de la poche rénale empêche d'aller comprimer le pédicule. On décortiquera donc ce qui est nécessaire pour arriver sur le bord convexe du rein par le chemin le plus court : explorant alors avec le doigt ce bord convexe, on cherchera s'il existe quelque bosselure, quelque point plus dépressible indiquant que la poche est plus mince à ce niveau, pour choisir le point d'incision là où le parenchyme rénal est le moins épais. La pointe du bistouri est alors enfoncée dans le rein, et on fait une section nette assez longue pour laisser pénétrer facilement l'index dans l'intérieur de la poche. Sur l'index servant de guide, on agrandit aux ciseaux, en haut et en bas, la plaie rénale. On explore ensuite soigneusement les différentes loges que peut présenter le rein, et on effondre les cloisons qui les séparent, de manière à réunir toutes ces poches en une seule cavité.

Dans certains cas il sera nécessaire de couper des cloisons avec les ciseaux ; il faudra alors bien écarter les lèvres de la plaie rénale et *voir ce qu'on sectionne*, de manière à placer des pinces sur les vaisseaux qui saignent.

Lorsqu'on a bien évacué le contenu de la poche, on s'assurera par la palpation bimanuelle (un doigt étant placé dans l'intérieur du rein et l'autre main à sa surface ou sur la paroi abdominale en cas d'adhérences) que toutes les poches secondaires sont bien ouvertes. Il faut alors chercher l'orifice d'ouverture de l'uretère dans la poche : si la sonde mise au commencement de l'opération a pénétré dans le bassinet, c'est chose facile ; si la sonde n'a pas pu arriver dans la poche, on cherche à la sentir, pour se rendre compte du siège de l'obstacle, et *si cet obstacle peut être rapidement et facilement levé* on fait pénétrer la sonde dans le bassinet. Lorsqu'on opère une pyonéphrose je crois qu'on ne doit pas essayer d'emblée des opérations compliquées pour rétablir le cours des urines dans l'uretère, car ces manœuvres aggravent beaucoup le pronostic opératoire. Lorsqu'on n'a pas pu pratiquer le cathétérisme uretéral de bas en haut, on essaye de faire ce cathé-

térisme de haut en bas, mais, dans la très grande majorité des cas, on ne pourra pas trouver l'orifice de l'uretère : pour cette raison les instruments que MM. Doyen et Bazy ont fait construire pour faciliter le cathétérisme rétrograde de l'uretère, me paraissent d'une utilité restreinte. Voici la conduite que je suis dans les différentes éventualités du cathétérisme uretéral en cas de néphrostomie pour pyonéphrose :

1° *La sonde uretérale passée de bas en haut avant l'opération a pénétré dans le bassinet* : passer à la suite de cette sonde, de haut en bas, une sonde uretérale à bout coupé des numéros 10 ou 11, qui sortira par l'urètre et servira aux lavages.

2° *La sonde uretérale s'est arrêtée avant d'arriver dans le bassinet* : s'il suffit de couper un éperon, de sectionner une bride, pour faire pénétrer la sonde dans la poche rénale, je fais cette petite opération ; si, pour rétablir le libre cours de l'urine dans l'uretère, il faut une opération compliquée, je retire la sonde, me réservant d'agir ultérieurement pour guérir la fistule lombaire consécutive à la néphrostomie.

3° *Lorsqu'on n'a pu faire le cathétérisme de bas en haut*, essayer le cathétérisme rétrograde, et, si on réussit, prendre dans la vessie l'extrémité de la sonde, avec un lithotriteur, pour la faire sortir par le méat.

Toutes ces manœuvres doivent être rapidement faites et l'on n'oubliera pas combien la prolongation de l'anesthésie aggrave le pronostic de l'acte opératoire.

Qu'on ait ou non réussi à passer une sonde dans l'uretère, l'opération de la néphrostomie est terminée lorsqu'on a établi un large drainage du bassinet et rétréci par quelques points musculaires et cutanés la plaie pariétale. Je reviens encore sur le conseil de Guyon, recommandant de fixer à la plaie pariétale les bords béants de l'incision rénale. Cette manœuvre est utile en cas de décollement périrénal ; elle est superflue lorsque la périnéphrite fixe le rein à la paroi.

#### 4° Opérations ayant pour but de modifier l'abouchement de l'uretère dans la poche rénale.

Bardenheuer le premier essaya de modifier l'abouchement de l'uretère dans le bassinet, mais c'est surtout depuis Küster et Fenger que différentes opérations ont été pratiquées dans ce but. Les noms d'*urétéro-pyélostomie*, d'*urétéro-pyélonéostomie* (Bazy) ont été appliqués à quelques-unes de ces interventions opératoires. Le même nom désigne, suivant l'auteur qui l'emploie, une opération différente : je crois plus simple, pour me faire comprendre, d'indiquer clairement les différents procédés opératoires. Je distinguerai cinq opérations différentes.

1° ***Section de l'éperon pyélo-rénale*** (Bardenheuer, Fenger). — L'uretère, dans les cas ainsi opérés, s'ouvre dans la poche après s'être accolé pendant une partie de son trajet à la paroi du bassinet. L'opé-

ration consiste à sectionner l'éperon formé par l'accolement des parois de l'uretère et du bassinet ; on suture ensuite les bords correspondants des muqueuses urétérale et pyélitique ; il en résulte que l'abouchement urétéral se fait par un large orifice situé plus en bas qu'avant l'opération.

2° ***Transplantation de l'uretère sectionné*** (Küster). — L'uretère est sectionné en travers, et abouché au point le plus déclive de la poche rénale qu'on incise à ce niveau. Pour faciliter la suture de l'extrémité supérieure de l'uretère à l'ouverture de la poche, on coupe en bec de flûte l'extrémité du conduit, ou encore on lui fait une fente longitudinale. Cette opération est difficile lorsque l'uretère présente son calibre normal.

3° ***Anastomose latérale de l'uretère à la poche*** (Albarran). — C'est une opération facile et rapide. La poche est incisée au niveau de son point le plus déclive ; la partie de l'uretère qui se trouve à son niveau est incisée longitudinalement dans l'étendue de deux centimètres ; on suture les bords postérieurs des deux incisions de la poche et de l'uretère, et on termine par la suture des bords antérieurs.

4° ***Capitonnage de la poche*** (Israël, Albarran). — Israël a pratiqué la plicature du bassinet, et moi-même le capitonnage de la poche rénale, dans le but de diminuer la cavité et de modifier l'insertion urétérale en faisant disparaître la portion de la poche située au-dessous de son embouchure. Cette opération est d'exécution facile, mais il sera souvent nécessaire d'avoir recours à un des autres procédés pour compléter le résultat du capitonnage en ce qui regarde l'insertion urétérale. Dans un cas j'ai pratiqué avec succès, après le capitonnage, l'anastomose latérale de l'uretère.

5° ***Résection orthopédique du rein*** (Albarran). — Cette opération consiste à réséquer la portion du rein qui se trouve située au-dessous du point d'abouchement de l'uretère. Dans un cas j'ai eu un beau succès en pratiquant à la fois la section d'un éperon urétéro-pyélitique pour élargir l'ouverture, et la résection de l'extrémité inférieure du rein pour rendre cette ouverture déclive.

Dans toutes ces différentes opérations, il est utile de placer dans l'uretère une sonde à demeure sortant par la vessie ; il est prudent aussi de ne pas fermer complètement le rein, et de laisser pendant quelques jours une fistule de néphrostomie, qui se fermera spontanément ou sera fermée par quelques points de suture lorsque l'urine passera bien par l'uretère. Ces précautions ne sont pas indispensables, mais je crois qu'elles peuvent éviter des échecs.

### 5° Néphrectomie lombaire.

Les détails donnés à propos de la néphrectomie transpéritonéale (p. 924) me permettent d'être très bref.

On fera une longue incision oblique, ou recto-curviligne, de manière à se donner un grand jour. Arrivé sur le rein, on le dépouillera bien de son atmosphère adipeuse, et on redoublera de soins en approchant du hile. Lorsqu'on opère pour une tumeur maligne, il est prudent de suivre le conseil d'Israël et d'extirper la graisse périrénale. Avant de s'occuper des vaisseaux du pédicule, on cherchera l'uretère, qu'on sectionnera entre deux ligatures au catgut (on fixera à la fin de l'opération le bout vésical de l'uretère à l'extrémité inférieure de la plaie, lorsqu'il s'agit d'une lésion septique).

Lorsque l'uretère est sectionné, on peut, avec les doigts, beaucoup réduire le volume du pédicule en le dépouillant bien de la graisse. Dans certains cas il est facile, avant d'enlever le rein, de lier le pédicule en deux moitiés supérieure et inférieure; d'autres fois il est plus commode de placer une forte pince à pression courbe sur le pédicule, et d'enlever le rein avant de lier les vaisseaux. En exceptant les cas de pédicule très épais, que je lie avec de la soie ronde, je me sers de gros fil de catgut n° 4 ou 5. Pour faire la ligature du pédicule je passe avec une aiguille mousse, entre deux vaisseaux, un fil double et je lie, sans entrecroiser les fils, les deux moitiés supérieure et inférieure du paquet vasculaire; lorsque le clamp a été enlevé, ou si je n'ai pas mis de clamp lorsque le rein est extirpé, je cherche sur la tranche du pédicule la section des différentes branches vasculaires, et je place sur chacune une ligature avec du catgut n° 2.

Après l'extirpation du rein il reste une très large cavité; on la rétrécit par des points musculaires et par des sutures cutanées, et on fait le drainage avec de la gaze aseptique seule, ou en y ajoutant des tubes de caoutchouc.

***Néphrectomie sous-capsulaire*** (Ollier). — Cette opération est d'une exécution facile; elle se trouve indiquée lorsque des adhérences inflammatoires rendent dangereuse la néphrectomie ordinaire. On arrive rapidement sur le rein, on incise sa capsule propre, et c'est au-dessous de cette capsule, entre elle et le parenchyme, qu'on décortique le rein. La décortication est des plus faciles, et on arrive rapidement sur le pédicule qu'on embrasse avec un clamp. Le rein enlevé, on fait la ligature du pédicule avec de la soie : comme ce pédicule est court, on peut ne pas parvenir à placer bien la ligature, et, dans ce cas, on laissera à demeure la pince pendant quarante-huit heures au moins.

A la suite de la néphrectomie sous-capsulaire, il reste une cavité à parois rigides qui se rétrécit lentement : la guérison est plus longue que dans les néphrectomies extra-capsulaires. Cette opération peut être avantageuse dans certains cas de lésions suppurées ; elle donne facilement lieu à la formation de fistules interminables en cas de tuberculose, et doit être proscrite absolument dans les tumeurs malignes du rein.

# CHIRURGIE DE L'URETÈRE

## I

## LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les lésions traumatiques de l'uretère doivent être divisées en *ruptures sous-cutanées* et *plaies* proprement dites.

### 1° RUPTURES SOUS-CUTANÉES.

Ce sont des accidents très rares. Cette rareté s'explique par la situation profonde des uretères, leur petitesse, leur mobilité et la grande résistance de leurs parois. Les faits rapportés peuvent, selon M. Le Dentu (1), être rangés dans les catégories suivantes. Une première série comprend les observations précises de Hilton, Poland, Stanley, confirmées par l'autopsie qui montra une rupture de l'uretère au niveau du bassinet. Dans la deuxième catégorie, la néphrectomie montra que le rein n'était pas lésé, sans préciser sur quel point des voies d'excrétion de l'urine portait la déchirure (observations de Bardenheuer, Barker, Godlee, Chaput). Un troisième groupe, plus douteux encore au point de vue du siège de la lésion, est formé par les cas suivis de guérison après la ponction ou le drainage (Stanley, Joel, Hicks, Croft, Cabot). Dans deux cas, à l'autopsie faite longtemps après l'accident, on a trouvé, soit une oblitération (Hariland), soit une cicatrice (Soller) de l'uretère ; mais il n'est pas prouvé que ces lésions ne soient pas la conséquence d'une périuretérite scléreuse. Enfin, dans un cas de Duménil (de Rouen) la rupture de l'uretère fut simplement présumée en raison de la formation d'une collection dont l'incision fut suivie de l'établissement d'une fistule urinaire ; dans un autre de Vigneron, le diagnostic reposa sur la constatation d'une douleur et d'un empâtement localisés en un point du trajet de l'uretère et sur l'apparition de quelques hématuries. W. Page a publié un fait plus douteux.

Ces ruptures succèdent à des contusions lombaires ou abdominales et se produisent soit par le mécanisme de l'arrachement

(1) Le Dentu, Affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales.

(Le Dentu), soit par celui de l'écrasement contre les aphophyses transverses des vertèbres lombaires (Tuffier).

La nature exacte des lésions est peu connue. Il est probable qu'il y a le plus souvent solution de continuité complète du conduit. Pourtant, Vigneron pense que dans son cas il s'agissait d'une contusion simple.

Ces ruptures siègent presque toujours à la partie supérieure du conduit, particularité sans doute imputable au rétrécissement très étroit que présente l'uretère à ce niveau.

Il s'y joint assez souvent des ruptures du paquet intestinal, du cæcum par exemple, dans un cas de Chaput.

La *symptomatologie* de ces lésions ne nous arrêtera pas. D'abord elle est peu connue en raison de la pénurie des observations : ensuite, elle est basée sur des signes analogues à ceux des ruptures du bassinet, étudiées précédemment. Les symptômes les plus importants sont la douleur localisée, la tuméfaction due à l'épanchement urineux, rarement une petite hématurie ou de l'oligurie.

La guérison peut survenir, mais avec la possibilité d'un rétrécissement ultérieur de l'uretère, avec une hydronéphrose dite traumatique comme conséquence. La mort peut résulter d'accidents infectieux, développés dans la poche urineuse ou dans le rein par suite d'une pyélo-néphrite ascendante. C'est surtout au cas de la lésion concomitante de l'intestin que ces lésions sont à craindre.

Le *traitement* consiste dans l'incision et le drainage de la collection urineuse. Rarement la suture pourra être tentée. Une fistule persistante sera traitée suivant les règles indiquées plus loin.

### 2° PLAIES.

Elles sont le résultat d'un traumatisme accidentel ou opératoire.

Les premières sont exceptionnelles. On cite toujours les observations classiques de Le Fort et de Demons (coup de couteau), de Nepveu, tige d'acier pointue introduite par le pli génito-crural) et celle de l'archevêque de Paris atteint en 1848 d'une plaie de l'uretère par arme à feu.

Les plaies opératoires sont beaucoup plus fréquentes. Elles s'observent surtout dans les laparotomies entreprises pour l'extirpation des fibromes pelviens ou des salpingites adhérentes, et aussi dans l'hystérectomie vaginale. Dans ce dernier cas, elles portent surtout sur l'uretère droit.

Ces plaies peuvent offrir toutes les modalités, être incomplètes : longitudinales, transversales ou obliques, ou complètes avec ou sans écartement.

Si l'urine éprouve des difficultés dans son écoulement extérieur, on pourra assister au développement d'une tuméfaction et d'accidents

analogues à ceux des ruptures sous-cutanées. D'autres fois le premier signe révélateur de la plaie uretérale sera une fistule cutanée ou vaginale, au bout de quelques jours, cas très fréquent. Enfin l'apparition de l'urine à l'extérieur peut se faire d'emblée.

**Traitement.** — Plusieurs cas doivent être distingués, d'après l'étendue et la direction de la solution de continuité uretérale :

1° ***Plaies incomplètes.*** — *a*) Plaies longitudinales.

La suture du conduit est considérée ici comme inutile par Van Hook : les plaies guériraient spontanément après un bon drainage, et comme dangereuse par Cabot, en raison de la possibilité pour le fil de devenir l'origine des concrétions calculeuses. Mais, alors même que la vitalité spéciale du tissu de l'uretère admise par Van Hook serait démontrée, elle ne permettrait pas d'infirmer l'utilité de la suture. Elle serait au contraire un encouragement vers la pratique de cette dernière, dont elle permettrait d'espérer les plus brillants résultats. D'autre part, il est prouvé aujourd'hui que, contrairement à l'opinion de Cabot (1), le passage des fils dans la lumière du conduit pourra toujours être évité, les parois de l'uretère de l'homme ayant une épaisseur bien suffisante pour permettre le cheminement d'une fine aiguille à travers elles.

Pour faciliter la suture, on peut prévenir le flux de l'urine en exerçant une compression sur le bout supérieur de l'uretère.

Il est bon également d'introduire dans l'intérieur du canal un gros catgut que l'on retirera avant de lier le dernier point de suture. Sa sortie facile attestera de la non-pénétration des fils (Delagénière).

Ceux-ci seront de préférence en soie stérilisée, ils seront très rapprochés les uns des autres et passés suivant la méthode de Lembert. On a conseillé, une fois la suture terminée, de suturer l'uretère au péritoine, ou même de l'envelopper dans un lambeau détaché de la séreuse (Van Hook).

*b*) Plaie transversale ou oblique.

S'il s'agit d'une plaie très étroite, on la réunit par des points de Lembert. Si elle atteint ou dépasse le tiers de la circonférence du conduit, on s'exposerait ainsi à un rétrécissement ultérieur. Aussi, à la manière de Van Hook, il convient de faire tomber sur le milieu de chacune des lèvres de la plaie une incision longitudinale. On arrondit les angles avec des ciseaux et on suture la plaie dans le sens du grand axe du conduit. Au lieu d'un rétrécissement, l'uretère présente alors, au niveau de la plaie, une dilatation.

2° ***Sections complètes.*** — Si la section porte sur l'une des extrémités du conduit, on pratiquera son abouchement, dans le bassinet pour l'extrémité supérieure, dans la vessie s'il s'agit de l'extrémité opposée.

Si la section porte sur la continuité de l'uretère, il faut distinguer

(1) Cabot, *Boston medical and surgical Journal*, 1890.

deux cas, suivant qu'elle s'accompagne ou non de perte de substance étendue.

Quand les deux bouts peuvent être facilement amenés au contact, on les réunit soit par une uretérorraphie circulaire, avec invagination directe du segment supérieur dans l'inférieur, à la manière de Poggi, soit par une uretéro-anastomose latérale, suivant le procédé de Weller Van Hook. Il a pour principe l'implantation du bout supérieur du conduit sectionné dans une boutonnière latérale du bout inférieur. D'après l'auteur, cette méthode présenterait sur celle de Poggi de sérieux avantages. Elle expose moins à la compression du bout invaginé par l'action musculaire de la portion engainante, puisque l'action constrictive agit moins directement qu'à l'endroit même de la section. Le rétrécissement consécutif serait également moins à craindre. Van Hook a justifié son procédé par de nombreuses expériences, et Kelly a pu l'appliquer avec succes sur une femme dont l'un des uretères avait été déchiré au cours d'une hystérectomie abdominale.

Quand il existe un écartement assez considérable des deux bouts, on peut souvent les ramener au contact. En effet, en vertu de son élasticité, l'uretère est susceptible d'un allongement qui, pour la totalité du conduit, se chiffre par 8 centimètres environ, et cela, sans diminution de calibre préjudiciable au fonctionnement ultérieur de l'organe. Si cependant le rapprochement était impossible, on pourrait pratiquer une anastomose uretéro-uretérale ou l'implantation d'un uretère dans l'autre. Cette opération a été exécutée par la voie sous-péritonéale par Wissinger (1).

Bien que dégagée de toute objection *a priori*, la suture des plaies de l'uretère présente certaines *contre-indications* : affaiblissement de l'état général, longue durée de l'intervention quand il s'agit d'une plaie opératoire, état septique très accusé des urines. On s'adressera alors à un traitement simplement palliatif par un drainage extérieur simple, ou par un drainage interne, réalisé par le cathétérisme permanent de l'uretère, s'il s'agit d'une plaie longitudinale.

## II

## CALCULS

Dans ce chapitre nous laisserons de côté tout ce qui a trait à l'*anurie calculeuse*, que nous avons étudiée page 917, à propos des complications de la lithiase rénale.

A. Paré connaissait déjà les calculs de l'uretère et les accidents

(1) Wissinger, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 16 novembre 1896, p. 1033.

auxquels ils donnent lieu. Boyer et surtout Chopart, puis plus récemment M. le professeur Le Dentu, en ont donné une bonne description. Mais l'extraction directe des calculs par l'uretérotomie est de date récente. Conçue par Gigon (d'Angoulême) en 1856, cette opération pratiquée fortuitement et sans règles précises par Cullingworth en 1885, Godlee en 1887, a depuis été répétée assez souvent, et sa technique est aujourd'hui bien définie.

**Étiologie.** — Les pierres de l'uretère sont le plus souvent primitives et proviennent du rein. Leur arrêt dans ce conduit est dû soit à leur volume, soit aux inégalités de leur surface, ou même à ces deux conditions réunies. L'uretère peut aussi jouer son rôle primitivement par les contractions spasmodiques provoquées par les rugosités de la pierre, et secondairement par la rigidité de ses parois et même la sténose qu'entraînent les lésions inflammatoires déterminées par sa présence.

Les concrétions secondaires, phosphatiques, peuvent se surajouter aux précédentes ou exister seules; elles se développent alors en amont de points rétrécis par une uretérite simple ou tuberculeuse. Plus rarement elles se déposent autour de corps étrangers. On ne cite du reste que trois exemples de ces derniers : coquille turbinée (Peirce), tuyau de pipe engagé par l'orifice vésical dans les deux derniers centimètres du conduit (Trélat), épingle (Bayle). Cette dernière, observée à l'autopsie, était incrustée de sels calcaires.

**Anatomie pathologique.** — 1° *Siège.* — Les recherches de Morris (1), confirmées par celles de tous les auteurs qui se sont occupés après lui de la question, ont démontré qu'en règle générale les calculs arrêtés dans l'uretère se fixent aux deux extrémités de ce conduit, en haut, dans les premiers centimètres au-dessous du rein, ou, mais beaucoup plus rarement, dans la partie inférieure intravésicale du conduit. La raison de cette localisation se trouve dans l'existence des deux rétrécissements normaux de l'uretère : en bas, au niveau de son entrée et de son cheminement dans la couche musculaire de la vessie; en haut, au niveau du collet du bassinet. Celui-ci se trouve le plus souvent à 1 ou 2 centimètres au-dessous de l'origine de l'uretère plutôt qu'à son niveau. Un troisième siège de prédilection est la portion iliaque de l'uretère (cas de Lane, Kickham, Turjnam, Rickmann Godlee, Albarran). Cette localisation est due, comme l'a montré Chopart, à l'inflexion du canal uretéral au niveau du détroit supérieur du bassin, aux flexuosités qu'il présente à ce niveau (Glantenay) (2) et aussi sans doute à la forme cylindrique qu'il présente en ce point. Celle-ci succédant à une dilatation fusiforme, il est facile de comprendre qu'un calcul de forme allongée, engagé suivant son grand axe, franchisse le collet de l'uretère et qu'il se déplace ensuite dans la portion dilatée fusiforme; lorsqu'il arrivera à la portion cylin-

(1) Morris, *American Journal of medical sciences*, vol. LXXXVIII.
(2) Glantenay, Chirurgie de l'uretère, thèse, Paris 1895.

drique, il pourra se présenter plus ou moins obliquement et s'enclaver.

2° ***Caractères des calculs.*** — Solitaires ou multiples, ces calculs présentent des caractères variables suivant qu'ils sont primitifs ou secondaires. Quand ils siègent au niveau du collet, ils revêtent la forme d'un clou dont la tête est dans le bassinet, tandis que la partie effilée s'engage dans l'uretère.

3° ***Lésions de l'uretère.*** — Elles sont d'autant plus marquées que l'oblitération est plus ancienne.

*Au niveau du calcul*, les parois de l'uretère présentent des lésions d'inflammation chronique : elles sont épaissies, tomenteuses, et le calcul paraît s'être creusé une loge qui exceptionnellement peut être perforée, perforation qui se produit par le mécanisme d'une périuretérite suppurée. Cette lésion est très rare ; il n'en existe guère que quatre exemples. Dans un cas de Littre, cité par Le Dentu, on trouva deux pierres qui, après avoir perforé la partie terminale de l'urètre, étaient allées se loger dans l'épaisseur des tuniques de la vessie. Dans une observation de Henry Thompson, on vit une pierre s'éliminer par le rectum. Dans une autre de Rickmann Godlee, et dans un cas qui m'est personnel, il s'agissait d'une fistule cutanée de la région lombo-iliaque. Le plus souvent, l'inflammation chronique détermine une simple périuretérite scléreuse semée parfois d'îlots graisseux de consistance ferme.

*Au-dessous du calcul*, on trouve au contact de ce dernier, un rétrécissement dû à l'épaississement des parois de l'uretère, ou même une oblitération complète, fait rare dont j'ai fait connaître une observation. Cette rigidité et cette diminution de calibre du conduit peuvent s'étendre plus ou moins loin du côté de la vessie. Il peut en résulter des rétrécissements successifs. Cependant ces lésions du côté vésical de l'uretère peuvent manquer complètement ou tout au moins être fort peu étendues, lorsqu'il s'agit d'une oblitération septique avérée. C'est ainsi que, dans le cas d'oblitération complète de l'uretère dont j'ai parlé précédemment, toute la portion du conduit située au-dessous du calcul était saine.

*Au-dessus du calcul*, l'uretère est largement dilaté, sinueux, et présente parfois des plicatures qui rétrécissent par places son calibre. Les parois peuvent être épaissies, résistantes, bien fixées aux parties voisines, ou au contraire friables, différences dont il faut tenir compte dans la manœuvre du refoulement des calculs de l'uretère vers le bassinet.

4° ***Lésions du rein.*** — Elles sont essentiellement variables suivant que le calcul est primitif ou secondaire, suivant le degré d'oblitération de l'uretère et aussi suivant l'intensité et la variété de l'infection, toutes conditions dont le rôle respectif a été précisé à propos de la lithiase rénale.

**Symptomatologie.** — Les calculs arrêtés dans l'uretère peuvent rester absolument latents, au moins pendant un certain temps, à la condition qu'ils laissent filtrer, entre eux et la paroi, une certaine quantité d'urine. D'autres fois, ils donnent lieu à des accidents d'anurie, de rétention rénale, soit aseptique, soit beaucoup plus souvent septique, d'où uretéro-pyélo-néphrite. Nous ne reviendrons pas sur ces modalités cliniques déjà décrites.

Deux signes permettent seuls de soupçonner la présence du calcul dans l'uretère : la *douleur localisée* et la *tuméfaction*.

La ***douleur*** siège sur le trajet connu de l'uretère et présente parfois une grande intensité. Elle revient par crises, mais reste localisée dans un point précis où elle présente son maximum, même lorsqu'il existe des irradiations ascendantes ou descendantes. Ces douleurs s'apaisent en général au bout d'un certain temps.

Quant à la ***tuméfaction uretérale***, elle peut être découverte par le palper abdominal ou par le toucher vaginal ou rectal. Morris, dans un cas, put recueillir, avec un explorateur métallique introduit dans la vessie, une sensation de corps dur recouvert par une membrane molle, sensation qui le conduisit au diagnostic de calcul enclavé dans la portion vésicale de l'uretère. La tuméfaction due au calcul ne peut le plus souvent être perçue par ces différents procédés. Aussi Grube (de Moscou) a préconisé l'exploration de l'uretère au moyen de la main introduite entièrement dans le rectum. Indépendamment de ses inconvénients spéciaux, ce procédé nous paraît exposer encore à bien des erreurs et être peu recommandable.

Le *cathétérisme uretéral* permet de reconnaître facilement le siège de l'obstacle uretéral ; dans quelques cas on pourra, par ce moyen, sentir le contact rugueux du calcul (Voy. p. 895).

**Marche. — Terminaison.** — Quand la crise douloureuse est passée, le calcul peut rester indéfiniment latent, jusqu'au jour où surviendront l'anurie, l'hydronéphrose ou la pyélo-néphrite ascendante. Exceptionnellement il peut être expulsé spontanément par les voies naturelles. D'autres fois, il donne lieu à des accidents de périuretérite suppurée, aboutissant à la production d'une fistule lombaire (Rickmann Godlee, Albarran), d'un abcès de la cavité de Retzius (Snyers de Liège) ou d'une collection périprostatique avec élimination du calcul par le rectum (Spencer Wells).

**Diagnostic.** — En dehors des cas où le calcul peut être directement perçu par le toucher vaginal ou rectal, le diagnostic reste souvent imprécis. La sensibilité uretérale, en effet, peut être en rapport avec un état douloureux du rein propagé à son conduit excréteur. D'autre part, M. Guyon a montré qu'une sensibilité anormale perceptible par le toucher rectal peut persister à l'embouchure de l'uretère, même après l'élimination du calcul. Le cathétérisme de l'uretère ne pourrait pas toujours trancher la difficulté, car l'obstacle au passage

de la sonde peut être dû à la présence d'un rétrécissement, aussi bien qu'à l'arrêt d'un calcul. Combiné aux autres moyens d'exploration, ce cathétérisme constitue néanmoins une ressource précieuse.

**Traitement.** 1° Indications. — Les calculs de l'uretère imposent la nécessité d'une intervention chirurgicale quand ils sont la cause d'une anurie, d'une hydronéphrose intermittente, d'un abcès périuretéral, d'une fistule, ou quand ils donnent lieu à une douleur plus ou moins vive, dont la cause s'affirme par la constatation d'une tuméfaction uretérale apparaissant après des coliques néphrétiques caractérisées. Dans les autres cas, les calculs de l'uretère restent latents, ou tout au moins ne sont pas diagnostiqués.

Le but de l'intervention doit être double : enlever le calcul enclavé et rétablir la perméabilité de l'uretère. Si l'on néglige ce dernier point, il peut en résulter une hydronéphrose consécutive, ou bien encore une fistule. L'hydronéphrose fut constatée dans ces conditions, dans un cas de Barker, et chez un malade de Rickmann Godlee porteur d'une fistule calculeuse de l'uretère, celle-ci persista, malgré l'extirpation du calcul, parce qu'on avait négligé le traitement du rétrécissement.

Cette thérapeutique des sténoses uretérales sera laissée de côté pour l'instant, car elle doit faire plus tard l'objet d'une étude spéciale. Nous nous occuperons seulement de l'ablation du calcul.

2° Technique. Urétérolithotomie. — La nature de l'intervention varie suivant le siège du calcul et le degré de précision du diagnostic de la localisation.

Lorsque, pour une raison quelconque, le cathétérisme uretéral n'a pu être pratiqué, on peut se trouver en présence de trois éventualités :

*a*) On ignore quel est l'uretère atteint, éventualité exceptionnelle qui peut se présenter dans certains cas d'anurie. On a conseillé de pratiquer une laparotomie exploratrice, suivie d'une incision lombaire ou iliaque pour l'extraction par la voie extra-péritonéale du calcul, quand le siège de celui-ci a été reconnu. Comme nous l'avons dit en traitant de l'anurie calculeuse, page 921, on trouve toujours des symptômes, si peu accusés soient-ils, qui nous indiquent de quel côté il faut opérer. L'incision lombaire est toujours préférable, car, même si la néphrostomie est pratiquée sur le rein sain dans un cas d'anurie, la sécrétion rénale se rétablit après l'opération.

*b*) On connaît l'uretère dans lequel le calcul est arrêté, mais on ignore quel est son siège en hauteur. Comme dans les deux tiers des cas les calculs de l'uretère peuvent, en raison de leur siège élevé, être atteints par une incision lombaire, c'est à cette dernière que l'on s'adressera, d'autant plus qu'il est bien rare que les calculs pelviens échappent à une exploration attentive.

*c*) Le siège précis du calcul est reconnu.

S'il siège dans la portion *lombaire* du conduit, on l'atteindra par une incision lombaire, analogue à l'incision d'exploration du rein.

S'il siège dans sa portion *iliaque* on aura recours à une incision plus ou moins analogue à celle de la ligature de l'iliaque externe, ou mieux à une incision lombaire prolongée, qui permet en même temps l'exploration du rein et de la partie supérieure du conduit.

Si le calcul occupe enfin la portion *pelvienne* de l'uretère, on tentera son extraction soit par la voie vaginale, soit par une incision iliaque avec décollement du péritoine jusqu'au calcul. La voie rectale employée par Ceci en 1887, avec insuccès du reste, ne saurait être raisonnablement discutée. L'incision périnéale est trop étroite; quant à la voie sacrée, proposée théoriquement par Cabot et par P. Delbet (1), elle ne paraît pas supérieure à la voie iliaque.

L'uretère exploré et le calcul découvert, on l'enlèvera par une incision pratiquée parallèlement à l'axe du conduit. Le traitement consécutif de cette section longitudinale par la suture a été étudié dans le précédent chapitre à propos des plaies de l'uretère.

## III

## URETÉRITE ET PÉRIURETÉRITE

Les lésions inflammatoires de l'uretère ne nous arrêteront pas longtemps car elles ont été déjà étudiées en partie avec les pyélo-néphrites et les pyo-néphroses, auxquelles elles sont presque toujours associées.

Déjà décrites par Chopart, par Boyer, distinguées par Rayer en uretérites avec et sans dilatation, les uretérites ont été complètement décrites dans les thèses de C. Tourneur (2), inspirée par M. Le Dentu, et de Noël Hallé (3), élève de M. Guyon.

**Étiologie.** — Les uretérites peuvent être *primitives*, et succéder à des plaies ou à des ruptures du conduit, à l'irritation causée par la présence de calculs ou de corps étrangers.

Les inflammations *secondaires* de l'uretère peuvent être descendantes ou ascendantes. Les premières, plus rares, succèdent aux inflammations suppurées du rein et du bassinet, et, d'après Le Dentu, à la pyélite calculeuse non suppurée. Quant aux uretérites ascendantes, elles reconnaissent le plus souvent une origine vésicale, c'est-à-dire qu'elles succèdent à une cystite aiguë ou chronique, quelle qu'en soit

(1) P. Delbet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1892.

(2) C. Tourneur, De l'uretérite et de la périurtérite, thèse, Paris, 1885-1886, n° 136.

(3) N. Hallé, Uretérites et pyélites, thèse, Paris, 1887.

la cause. Elles peuvent avoir aussi une origine génitale. En dehors des cas observés chez l'homme consécutivement aux maladies de la prostate, les uretérites d'origine génitale sont particulières au sexe féminin. Elles se produisent alors à la faveur des compressions uretérales causées par l'utérus gravide, l'épithélioma du col, les fibromes, causes qui toutes favorisent l'infection (Voy. p. 732), ou résultent de la propagation d'un processus inflammatoire engendré par les phlegmons des ligaments larges, les pelvi-péritonites, les salpingo-ovarites, l'hématocèle péri-utérine.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions de l'uretérite *aiguë* sont peu connues. On a distingué une forme catarrhale, caractérisée surtout par des modifications épithéliales, et une forme phlegmoneuse, qui s'accompagne d'une tuméfaction très accusée du conduit avec des épanchements sanguins dans l'épaisseur de ses parois. Dans l'intérieur, on trouve du mucus, et surtout s'il s'agit de la deuxième forme, du pus et du sang. Le boursouflement de la muqueuse et l'infiltration de toutes les couches de la paroi uretérale aboutissent à la production de rétrécissements. Autour de l'uretère, on trouve de la périuretérite suppurée ou non, soit diffuse, soit circonscrite en un ou plusieurs points sous forme de nodosités inflammatoires.

Dans l'uretérite *chronique*, l'uretère est modifié dans sa longueur, et par suite dans sa direction et dans son calibre. Ces modifications se ramènent à deux types principaux suivant qu'il s'agit d'uretérite avec ou sans dilatation.

Dans l'*uretérite avec dilatation* l'uretère est généralement allongé et sinueux. Il présente des parties dilatées, pouvant acquérir le volume d'une noix, limitées par des parois amincies et flasques, et séparées par des rétrécissements valvulaires, surtout accusés aux deux extrémités du conduit. La muqueuse est épaisse ou amincie, généralement tomenteuse, ecchymosée ou ardoisée, noirâtre, parsemée d'érosions. L'épithélium a souvent disparu et la muqueuse est transformée en un tissu embryonnaire très vasculaire; la couche musculaire est plus ou moins infiltrée.

Dans l'*uretérite sans dilatation ou scléreuse*, les lésions de périuretérite prédominent. L'uretère est raccourci, souvent rétréci, englobé dans une induration fibreuse sur une grande partie de sa longueur. Ses parois sont presque entièrement formées par du tissu conjonctif inodulaire qui remplace à la fois la muqueuse et la musculeuse.

**Symptômes.** — Les signes propres de l'uretérite aiguë ne sont pas connus. Ceux de l'uretérite chronique se confondent avec ceux de la pyélite. On sera amené à soupçonner la participation de l'uretère au processus inflammatoire par l'existence de douleurs à irradiations spéciales, le long de l'uretère, vers les aines, la vessie, la face interne des cuisses, ou en haut vers l'hypocondre. Ces douleurs sont intermittentes et reviennent sous la forme de coliques.

De plus, on peut souvent sentir, surtout s'il s'agit d'uretérite avec induration, soit par le palper abdominal, soit par le toucher vaginal ou rectal, un cordon plus ou moins dur, irrégulier, très sensible à la pression. Dans un cas rapporté par Tourneur, un noyau d'induration placé sur le trajet de l'uretère présentait le volume d'un œuf.

**Pronostic.** — Il est entièrement subordonné à la cause de l'infection et à l'état de la vessie et du rein. Lorsque l'uretérite guérit, elle laisse souvent à sa suite des rétrécissements ou même une oblitération fibreuse presque complète ou complète du conduit.

**Traitement.** — Il se confond avec celui des pyélo-néphrites et pyonéphroses, longuement exposé plus haut (Voy. p. 758 et 821).

## IV

## RÉTRÉCISSEMENTS

Les rétrécissements de l'uretère se montrent rarement en clinique comme une affection isolée de ce conduit. Presque toujours ils sont associés à des lésions rénales, à des calculs ou à des fistules de l'uretère qui dictent la conduite thérapeutique ; le traitement de la sténose n'est plus qu'un complément opératoire. Cependant, par le fait d'une uretérite ou d'une périuretérite scléreuse, les rétrécissements de l'uretère peuvent se montrer à titre d'affection isolée. Ils s'accusent alors par des symptômes de rétention rénale ou même d'hydronéphrose. Le plus souvent, c'est seulement au cours de l'intervention, après l'exploration du rein, que s'affirment et leur existence et leur localisation, grâce au cathétérisme descendant du conduit. Dans ces dernières années j'ai pu chez plusieurs malades diagnostiquer avec une grande précision le siège et le calibre de rétrécissements uretéraux, grâce au cathétérisme cystoscopique des uretères.

Si le rétrécissement siège à l'extrémité supérieure de l'uretère, on pourra s'adresser à l'un des procédés d'uretéro-pyélonéostomie que nous avons exposés à propos du traitement de l'hydronéphrose.

S'il siège à l'extrémité inférieure, on s'adressera à la greffe vésicale, que nous étudierons à propos des fistules de l'uretère.

S'il siège enfin dans la continuité de l'uretère, deux cas doivent être distingués suivant que celui-ci est encore perméable, ou au contraire que son oblitération est complète ou à peu près.

Dans le premier cas, si une incision a déjà été faite à distance, pour l'extraction d'un calcul ou la cure d'un autre rétrécissement, on pourra profiter de cette brèche pour pratiquer une véritable uretérotomie interne, et l'on terminerait par l'établissement dans l'uretère d'une sonde à demeure que l'on ferait sortir par l'urètre en prenant son

extrémité dans la vessie avec un lithotriteur, ce que j'ai pu faire avec succès chez l'homme.

Si l'incision n'a pas encore été faite sur l'uretère, on pourra essayer, comme nous l'avons fait, Fenger (de Chicago) (1) et moi, d'exciser le rétrécissement par une véritable uretérotomie longitudinale. La plaie est ensuite réunie par une suture transversale destinée à assurer l'augmentation de calibre du conduit par un procédé analogue à celui de Heineke-Mikulicz pour le traitement des sténoses pyloriques.

Quand l'oblitération de l'uretère est complète, c'est à la résection de la partie affectée qu'il faut recourir, avec suture consécutive du conduit par l'un des procédés indiqués à propos des plaies transversales complètes de l'uretère. Cette résection ne paraît pas avoir encore été pratiquée pour ses rétrécissements proprement dits. Elle a été exécutée un certain nombre de fois accidentellement ou pour remédier à des obstructions du conduit par compression. Glantenay, qui a soumis ces faits à l'analyse, trouve que les résultats paraissent assez encourageants au point de vue de la restauration fonctionnelle du conduit. En tout cas, nous pensons avec cet auteur et avec Fenger que l'uretérotomie longitudinale est préférable, quand elle est possible, en raison de la difficulté moindre de son exécution et de la sécurité plus grande qu'elle offre, relativement à l'éventualité d'une infiltration d'urine consécutive.

Si la longueur, la multiplicité des rétrécissements, l'état d'infection locale ou le mauvais état général du sujet contre-indiquent la résection, on établira une fistule uretérale cutanée. Cette conduite a été suivie par M. Le Dentu dans un cas de compression uretérale entretenue par un cancer de l'utérus.

On peut encore, dans ces cas, faire l'implantation de l'uretère dans l'S iliaque, mais cette opération, malgré les quelques succès publiés, expose au développement consécutif d'une grave pyélo-néphrite ascendante.

## V

## FISTULES

Les communications anormales de l'uretère peuvent s'établir avec la surface cutanée, le vagin et l'intestin. Nous laisserons de côté ces dernières. Elles résultent ordinairement d'une dérivation du cours des urines, cherchée par le chirurgien, et constituent moins un accident qu'une méthode chirurgicale dont nous apprécierons plus loin les résultats.

(1) Fenger (de Chicago), *Chicago medical Recorder*, mars, 1893.

## 1° FISTULES CUTANÉES.

**Étiologie.** — Les fistules cutanées peuvent être *spontanées*; elles sont alors la conséquence d'une périuretérite suppurée, avec infiltration d'urine développée autour d'un calcul enclavé dans le conduit. On trouve dans les auteurs trois cas seulement de perforation calculeuse de l'uretère (Littre, Thompson, Rickmann Godlee), auxquels j'ai pu ajouter une observation personnelle. La tuberculose et le cancer primitif ou secondaire de l'uretère pourraient donner lieu à la même complication, mais il n'en existe pas d'exemple probant. De même on conçoit que des suppurations développées dans le voisinage, s'ouvrant à la fois à la peau et dans l'uretère, pourraient donner lieu à une fistule cutanée de ce dernier.

Les fistules *traumatiques* sont la conséquence d'un traumatisme accidentel ou chirurgical, ayant déterminé une solution de continuité complète ou partielle de l'uretère.

Parmi les fistules d'origine chirurgicale, celles qui succèdent à la néphrectomie méritent une mention spéciale. Elles sont la conséquence d'une uretérite persistante avec dilatation qui continue à sécréter du pus, ces fistules uretérales consécutives à la néphrectomie peuvent même donner passage à l'urine venue de la vessie par un véritable reflux, comme dans une remarquable observation de Hartmann.

**Anatomie pathologique.** — L'*orifice externe* de la fistule siège soit dans la région lombaire, soit dans la région inguinale, ou même au niveau de ces deux régions s'il y a deux orifices (Le Fort).

Le *trajet* intermédiaire peut être nul, au cas de fistule traumatique par exemple; bien rarement cependant il y a continuité de la peau et de la muqueuse. D'autres fois il présente une certaine longueur; il est anfractueux, induré, se montre en un mot sous l'aspect d'un clapier purulent, quand la fistule succède à une périuretérite suppurée ou à l'ouverture d'un foyer purulent du voisinage dans l'uretère.

Quant à l'*orifice profond*, il est représenté rarement par une plaie latérale du conduit; généralement par l'orifice du bout supérieur de l'uretère complètement sectionné.

Le *rein* paraît conserver dans la majorité des cas sa valeur fonctionnelle. En effet, une observation publiée par Bérard en 1844, une autre de Le Fort, montrent que la quantité d'urine écoulée par la fistule est peu différente de celle contenue dans la vessie. Dans une observation personnelle de fistule lombaire, le rein sécrétait une urine dont la valeur physiologique est attestée par ce fait qu'elle renfermait 7 grammes d'urée par litre. Dans deux observations où M. Le Dentu et M. Pozzi avaient été conduits à suturer l'uretère à la peau de la région lombaire, j'ai pu examiner les reins correspondants enlevés,

l'un à l'autopsie, l'autre par la néphrectomie. Dans les deux cas j'ai constaté des lésions de sclérose insignifiantes. Ces reins étaient restés sains après treize jours (Le Dentu) et après trois mois de fistulisation uretérale (Pozzi). Du reste, la diminution de l'urée peut n'être que temporaire, et le chiffre de cette substance peut se relever rapidement, ainsi que je l'ai constaté, après rétablissement du cours normal de l'urine.

Malheureusement, l'infection ascendante du rein est fréquente dans ces fistules. Mais les lésions rénales ne sont pas irrémédiables et elles peuvent aussi s'améliorer beaucoup après l'opération.

**Symptomatologie.** — Le symptôme capital est l'écoulement par l'orifice anormal d'un liquide présentant les caractères de l'urine. L'abondance de l'écoulement est surbordonnée d'une part à l'état de perméabilité du bout vésical de l'uretère et aux dimensions de la fistule, d'autre part à la valeur fonctionnelle du rein.

Cette urine peut rester parfaitement limpide. Elle est mélangée de pus s'il existe un foyer purulent intermédiaire aux ouvertures uretérale et cutanée, ou s'il se produit une infection ascendante. Quand la fistule est d'origine traumatique, elle peut donner issue dans les premiers temps à une petite quantité de sang. Par le toucher ou le palper on pourra quelquefois sentir le cordon uretéral, induré et augmenté de volume, immédiatement au-dessus de la fistule.

**Marche. — Terminaison.** — Ces fistules ne présentent pas de tendance à la guérison spontanée. Elles ne portent pas atteinte à la vie, mais constituent une infirmité pénible, en raison de la difficulté de recueillir l'urine. Elles peuvent aussi donner lieu à quelques accidents. Ce sont surtout la pyélo-néphrite ascendante et des rétentions passagères, dues à un certain degré d'inflammation de la région occupée par la fistule. Il en résulte de la fièvre, de la douleur et même des abcès à répétition.

**Diagnostic.** — Le diagnostic s'impose le plus souvent avec évidence. Toutefois, « entre une fistule du bassinet et une fistule de l'uretère, le diagnostic n'est pas possible autrement que par les probabilités que comportent le siège de l'orifice externe et la direction du trajet ». (Le Dentu.) On devra compléter le diagnostic par le cathétérisme de l'uretère, qui permettra de reconnaître l'état du bout vésical du conduit, et l'existence toujours possible d'un rétrécissement concomitant.

Les fistules uretérales qui succèdent à la néphrectomie donnent lieu à quelques considérations spéciales. Si l'urine s'écoule par le trajet fistuleux (fistule uro-purulente), grâce à un véritable reflux d'origine vésicale, comme dans les observations publiées par Hartmann et Desnos (1), le diagnostic s'impose. Mais ce signe fait le plus souvent défaut,

(1) Desnos, *IVe Congrès français de chirurgie*, 1889.

et il s'agit d'une fistule lombaire simplement *purulente*. Si les urines ont continué à renfermer du pus après l'opération, c'est à la cystoscopei et au cathétérisme de l'uretère qu'il faut s'adresser pour savoir si ce liquide vient de l'uretère ou de l'autre rein. Si le pus des urines vient de l'uretère, il devient très probable que la fistule lombaire a l'uretère pour origine. En l'absence de renseignements tirés de la purulence des urines, l'examen de la direction de la fistule, appréciée au moyen d'un stylet ou d'une sonde, peut fournir des présomptions sérieuses sur son origine. Si la direction de l'instrument est ascendante, il s'agit d'un clapier sous-diaphragmatique, et l'uretère ne saurait être mis en cause. Si le trajet est descendant, l'interprétation est plus difficile. Il s'agit d'un clapier iliaque dont l'origine uretérale ne pourrait être affirmée que par la constatation d'une douleur et d'un gonflement sur le trajet de l'uretère.

**Traitement.** — Parmi les méthodes de traitement proposées, nous laisserons complètement de côté la *néphrectomie* ou la *ligature de l'uretère*, qui doivent céder le pas aujourd'hui aux méthodes conservatrices. Une pyélo-néphrite ascendante suppurée avec désorganisation très avancée du rein autoriserait seule la néphrectomie. Celle-ci a donné des résultats favorables.

Lorsque la fistule s'est établie *spontanément*, il est indiqué de mettre à découvert le foyer par une incision convenable, et de chercher la cause de l'obstacle au cours des urines, c'est-à-dire le calcul présumé. Il est indispensable dans ces cas, non seulement d'enlever le calcul uretéral, mais encore de s'assurer que l'uretère n'est pas rétréci. Le calcul enlevé et, s'il y a lieu, le rétrécissement traité comme il a été dit plus haut, il sera bon de placer dans l'uretère une sonde à demeure que l'on poussera jusque dans le bassinet, en la faisant sortir par l'urètre, et qu'on laissera quelques jours en place. Grâce à la sonde à demeure dans l'uretère, j'ai pu obtenir une guérison rapide et complète de la fistule. Rickmann Godlee, qui s'était contenté de drainer la plaie extérieure, sans cathétériser l'uretère, vit au contraire la fistule persister longtemps.

Le traitement des fistules *traumatiques* présente des indications variables suivant le siège et les caractères de la plaie uretérale, sur lesquelles nous n'avons pas à revenir. Glantenay s'est appliqué à établir, par l'analyse des observations, que les conditions de la réparation sont ici meilleures que dans le cas de plaies récentes (1). Cette différence est la conséquence de la fixité et de l'épaisseur du conduit, entretenues par un certain degré de périuretérite, et aussi de la dilatation souvent considérable résultant de la gêne relative apportée au cours de l'urine.

Par un traitement palliatif bien conduit, il sera possible, dans quel-

(1) Glantenay, Chirurgie de l'uretère, thèse, Paris, 1895.

ques cas exceptionnels, d'obtenir la guérison de la fistule sans opération.

Ce traitement a pour base, immédiatement après la section de l'uretère, la fixation dans la plaie de ses deux bouts aussi rapprochés que possible, et ultérieurement, le maintien de la perméabilité du bout vésical au moyen du cathétérisme ; grâce à ces précautions, Seiffart (1) a obtenu après quatre mois de traitement la guérison d'une fistule qui avait succédé à une plaie de l'uretère droit, compliquée d'une perte de substance du conduit, longue de 4 centimètres.

Les fistules uretérales qui succèdent à la néphrectomie donnent lieu à des considérations thérapeutiques spéciales. Leur traitement rationnel est l'*uretérectomie* aussi complète que possible.

Cette uretérectomie ne doit pas être pratiquée d'une façon hâtive, car ce n'est souvent qu'au bout de plusieurs mois que le trajet s'est cicatrisé. Le criterium doit être cherché à la fois dans le reste de l'appareil urinaire et dans l'état général du malade. Si la lésion uretérale, en dépit de lavages vésicaux fréquents, paraît entretenir la cystite et menacer d'infection ascendante l'autre rein, on peut être conduit à précipiter le dénouement opératoire ; de même si les forces du malade sont gravement compromises par la suppuration.

L'incision ordinaire pour la découverte du rein, suffisamment prolongée dans la région iliaque, permettra l'extirpation entière de l'uretère. On procédera par la voie sous-péritonéale, et l'on placera une ligature sur le moignon vésical de l'uretère.

Cette opération a été pratiquée trois fois et avec succès. Dans un cas de M. Reynier (2), la néphrectomie avait été pratiquée pour une pyonéphrose d'origine probablement typhique. Dans le cas de Poncet (3), l'uretérectomie totale fut faite pour une fistule lombaire, entretenue par une uretérite tuberculeuse ; l'ablation du rein correspondant avait été faite deux ans et demi auparavant. Enfin, M. Hartmann (4), après avoir pratiqué la néphrectomie pour guérir une fistule lombaire consécutive à la néphrostomie, fixa dans l'angle inférieur de la plaie, l'uretère dont la tuméfaction avait été reconnue antérieurement par le toucher vaginal. Un mois plus tard, il pratiqua avec succès l'uretérectomie totale.

### 2° FISTULES VAGINALES.

Les fistules *vaginales* ou *utérines*, qui succèdent toujours à une perforation cancéreuse, ou à l'accouchement, ou à une opération gynécologique, seront étudiées au t. IX. Nous y renvoyons pour ce

(1) Seiffart (*Centralblatt f. Gynäk.*, mai 1897, n° 21).
(2) P. Reynier, in thèse de Rousseau, Paris, 1893.
(3) Poncet, in thèse Liaudet, Lyon, 1894.
(4) Hartmann, *Congrès de chirurgie*, 1897.

qui concerne les caractères anatomiques et cliniques de ces fistules, et aussi pour leur traitement par l'autoplastie vaginale ou l'abouchement uretéro-vésical par le vagin (Voy. t. IX). Nous considérerons seulement ici les opérations d'abouchement qui se font par la voie haute sus-pubienne, qui ressortent plus spécialement à la chirurgie urinaire.

La *greffe de l'uretère dans l'intestin*, étudiée expérimentalement par Harvey Reed, par Morestin, par Novaro, avait été délaissée, malgré le brillant succès qu'elle donna à Chaput, qui greffa l'uretère dans l'S iliaque pour une fistule consécutive à une hystérectomie vaginale. L'abouchement intestinal de l'uretère substitue en effet une infirmité à une autre, quoique certainement moins pénible. Elle expose les malades à tous les dangers d'une pyélo-néphrite ascendante, et de l'action irritante de l'urine sur la muqueuse intestinale.

Dans ces derniers temps, on a publié plusieurs observations de greffe intestinale de l'uretère suivies de succès ; mais les malades n'ont pas été suivis pendant assez longtemps pour qu'on puisse être fixé sur la valeur réelle du procédé.

Malgré ses perfectionnements, l'abouchement intestinal doit céder le pas à la *greffe urétéro-vésicale* qui satisfait davantage aux conditions de l'anatomie et de la physiologie normales.

Cependant cette opération présente certaines difficultés qui tiennent surtout à l'enclavement très fréquent du conduit, au milieu d'adhérences dont il est difficile de le libérer. MM. Reynier, Tuffier et d'autres se sont trouvés dans l'impossibilité de terminer l'opération.

D'autre part, le bout supérieur du conduit peut être à une distance telle de la vessie, que sa suture directe à cette dernière soit impossible. On a proposé, dans ces cas, d'avoir recours à des lambeaux autoplastiques, destinés par leur enroulement à suppléer la portion du conduit urinaire qui fait défaut. Mais ce n'est qu'une proposition théorique : Rydygier a proposé l'emploi d'un lambeau cutané, Weller Van Hook d'un fragment longitudinal détaché de la vessie; Tizzoni et Poggi, Fenger et Bacon Rosenbing ont émis l'idée de remplacer un segment de l'uretère par une anse intestinale détachée du reste du tube digestif par une véritable exclusion.

Un certain degré d'infection des voies urinaires supérieures ne s'oppose pas à la réussite de l'opération, ainsi que le prouve un cas de M. Bazy.

Pour pratiquer l'uretéro-cysto-néostomie, on s'adressera à la laparotomie transpéritonéale, de préférence à la voie sous-péritonéale ou à la taille. L'uretère sera suturé en un point aussi rapproché que possible du lieu de son implantation normale, et on laissera dans son intérieur une sonde qui sera attirée à l'intérieur par l'urètre.

En 1895, Baigue (1) réunissait onze cas avec onze succès. Nous

(1) Baigue, Thèse de Paris, 1895.

avons pu réunir depuis huit opérations, toutes terminées par la guérison. Le bon fonctionnement du nouveau méat uretéral a plusieurs fois été vérifié par la cystoscopie

## VI

## TUMEURS DE L'URETÈRE

Les tumeurs de l'uretère sont presque toujours secondaires. Elles résultent de la propagation à ce conduit de néoplasies primitives du bassinet ou de la vessie, propagation déjà étudiée page 723.

Cependant il existe quelques exemples de tumeurs primitives. Ainsi Cattani a signalé un cas de myxo-sarcome primitif de l'uretère. Ribbert a observé un myxo-sarcome du bassinet et de l'uretère qui descendait jusqu'à 10 centimètres de la vessie chez une petite fille de quatre ans, morte à la suite de la néphrectomie. Rundle a signalé récemment un cas de carcinome primitif de l'uretère.

A propos de l'uretère, il faut rappeler les tumeurs villeuses, déjà étudiées page 722, ayant leur siège dans le bassinet et la portion initiale de l'uretère, ou même exclusivement dans ce conduit.

Les kystes de l'uretère ont été décrits par Rayer, par Morris, Eves et Kahlden. Ils se montrent sous la forme de vésicules de la grosseur d'un grain de chènevis, au maximum. Dans un cas de Eves, ils furent trouvés à l'autopsie d'un malade qui avait présenté des hématuries profuses, mais il n'est pas prouvé qu'il y ait là un rapport de cause à effet. Pour les uns, les kystes seraient d'origine glandulaire. D'autres font naître ces kystes des vides épithéliaux de Brunn ; mais ceux-ci, même en admettant qu'ils soient constants, existent à la partie supérieure de l'uretère, tandis que les kystes se montrent ordinairement à la partie inférieure du conduit. Enfin pour Eves, pour von Kahlden, ces kystes reconnaîtraient une origine parasitaire. Dans le cas rapporté par von Kahlden, l'uretérite kystique était bilatérale et coïncidait avec un carcinome de la vessie.

FIN DU TOME VIII.

# TABLE DES MATIÈRES

## DU TOME VIII

### MALADIES CHIRURGICALES DU MÉSENTÈRE, DU PANCRÉAS ET DE LA RATE

par Francis Villar.


I. **MÉSENTÈRE** ..... 1

I. **Kystes** ..... 2

II. **Tumeurs solides** ..... 10

II. **PANCRÉAS** ..... 14

Topographie, 16. — Exploration, 18.

I. **Pancréas annulaire** ..... 19

II. **Déplacements et hernies** ..... 20

III. **Lésions traumatiques**, 22 (Contusions et ruptures, 22. — Plaies, 24. — Hernies tr., 27).

IV. **Hémorragies** ..... 30

V. **Affections inflammatoires** ..... 37

VI. **Tumeurs**, 47 (Tumeurs liquides, kystes, 47. — Tumeurs solides, 61).

III. **RATE** ..... 77

Topographie, 77. — Exploration ..... 79

I. **Lésions traumatiques**, 81 (I. Contusion simple, 81. — II. Ruptures, 82. — III. Plaies, 85. — IV. Hernie traumatique, 86).

II. **Déplacements** (Rate mobile. Ectopie) ..... 90

III. **Tuberculose** ..... 101

IV. **Abcès** ..... 107

V. **Kystes**, 110 (I. Kystes séreux ou séro-sanguins, 111. — II. Kystes hydatiques, 116).

VI. **Tumeurs** ..... 122


### MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

par J.-L. Faure.


I. **Lésions traumatiques**, 140 (I. Contusions et déchirures, 144. — II. Plaies du foie, 157. — III. Plaies et ruptures des voies biliaires, 169).

II. **Lésions infectieuses**, 177 (I. Angiocholites et cholécystites infectieuses, 179. — II. Abcès, 201. — III. Tuberculose, 233).

III. **Lésions organiques**, 237 (I. Tumeurs du foie, 238. — II. Tumeurs de la vésicule et des voies biliaires, 244).

IV. **Lésions de nutrition** (I. Hépatoptose, 247. — II. Lithiase biliaire, 257).

V. **Lésions par parasites non microbiens**, 295 (Kystes hydatiques, 295).

Indications et technique des principales opérations qui se pratiquent sur les voies biliaires ..... 342

I. Cathétérisme, 342. — II. Cholécystotomie et Cholécystostomie, 348. — III. Cholécystectomie, 357 — IV. Cholécystentérostomie ou Entérostomie biliaire, 361 — V. Cholédocotomie ..... 372


### MALADIES DE L'ANUS ET DU RECTUM

par Pierre Delbet.


Sémiologie, 379. — Examen de l'anus ..... 382

I. **Malformations** ..... 386

II. **Traumatismes**, 401 (I. Corps étrangers, 401. — II. Ruptures, 408. — III. Plaies, 413).

III. **Inflammations**, 417 (I. Rectites aiguës, 417. — II. Rectites chroniques hypertrophiques, 422. — Rectites chroniques ulcéreuses. Ulcérations ano-rectales, 447. — Ulcérations toxiques, 447. — Ulcérations spécifiques, 448. — Ulcérations simples, 453. — Fissures, 454. — Phlegmons et abcès périanaux et périrectaux, 459. — Tuberculose périano-rectale, 474. — Actinomycose ano-rectale, 476. — Fistules ano-rectales, 477).
IV. **Déplacements, Prolapsus du rectum**, 492 (Hémorroïdes, 508).
V. **Tumeurs de l'anus et du rectum** ..... 524

## ANUS CONTRE NATURE ET FISTULES STERCORALES

par Aimé Guinard.

I. Causes traumatiques, 557. — II. Causes pathologiques ou spontanées. 558
Technique opératoire intestinale ..... 574
I. Entérorraphie latérale, 574. — II. Entérectomie et entérorraphie, 575. — III. Entéro-anastomose, 576. — IV. Exclusion de l'intestin ..... 577
**Anus artificiel**, 589 (Choix du procédé, 589. — Technique opératoire de l'anus iliaque, 593).

## MALADIES DU REIN ET DE L'URETÈRE

par J. Albarran.

**REIN** ..... 598
**Exploration du rein**, 598 (Exploration du rein malade, 598. — Technique du cathétérisme des uretères, 612. — Exploration du rein du côté supposé sain, 619).
I. **Traumatismes**, 622 (Contusions, 624. — Plaies, 639, 642).
II. **Rein mobile** ..... 644
III. **Néoplasmes**, 672 (Néoplasmes du parenchyme rénal, 673. — I. Cancer du rein, 673. — Cancer du rein chez l'enfant, 705. — II. Variétés rares de néoplasme, 710. — III. Kystes, 711. — IV. Néoplasmes du bassinet, 722. — V. Tumeurs paranéphrétiques, 728).
IV. **Pyélo-néphrites** ..... 728
V. **Périnéphrites** ..... 761
VI. **Rétentions rénales**, 773 (I. Uronéphrose (hydronéphrose), 774. — II. Pyonéphroses, 806).
VII. **Fistules rénales** ..... 831
VIII. **Tuberculose rénale**, 844 (I. Néphrite des tuberculeux, 845. — II. Tuberculose du rein, 846).
IX. **Lithiase rénale** ..... 871
X. **Anurie** ..... 916
Opérations qui se pratiquent sur le rein ..... 931
I. Voie transpéritonéale, 932. — Néphrectomie transpéritonéale, 933. — II. Voie lombaire, 938. — Néphrorraphie, 941. — Néphrotomie, 945. — Néphrostomie, 948. — Opérations ayant pour but de modifier l'abouchement de l'uretère dans la poche rénale, 950. — Néphrectomie lombaire, 951.

**URETÈRES** ..... 953
I. **Lésions traumatiques** (I. Ruptures sous-cutanées, 953. — II. Plaies, 954).
II. **Calculs** ..... 956
III. **Uretérite et périuretérite** ..... 961
IV. **Rétrécissements** ..... 963
V. **Fistules** ..... 964
VI. **Tumeurs** ..... 970

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME VIII.

7512-94. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

0412188107
COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES
*0412188107*
HEALTH SCIENCES LIBRARY